

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

684

ANNEE : 1969

T H E S E

Pour le

D O C T O R A T E N M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

p a r

Marie-Françoise M A T T E I

Externe des Hôpitaux de Paris

Née le 16 Septembre 1940 à AJACCIO (Corse)

Présentée et soutenue publiquement le

"CAUSES DE LA MORTALITE IMMEDIATE DANS

LA CHIRURGIE "A COEUR OUVERT" - (A propos de 15 Observations)

PRESIDENT : M. Ch. CABROL - Professeur.

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE : 1969

T H E S E

Pour le

D O C T O R A T E N M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

p a r

Marie-Françoise M A T T E I

Externe des Hôpitaux de Paris

Née le 16 Septembre 1940 à AJACCIO (Corse)

Présentée et soutenue publiquement le

"CAUSES DE LA MORTALITE IMMEDIATE DANS

LA CHIRURGIE "A COEUR OUVERT" - (A propos de 15 Observations)

PRESIDENT : M. Ch. CABROL - Professeur.

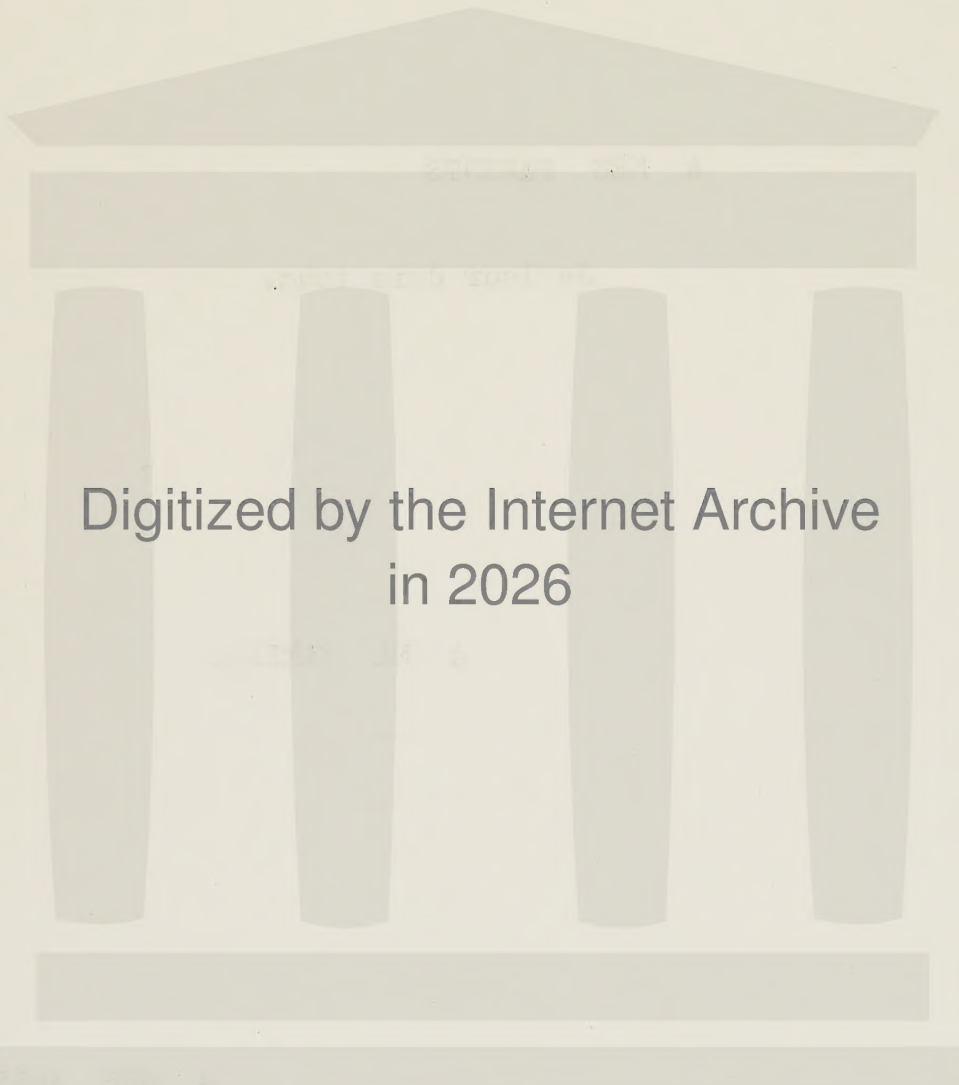


A MES PARENTS

Je leur dois tout.

A MA FAMILLE

A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552221_0009

A JACQUELINE

Amie des bons et des mauvais jours

Avec toute mon affection.

A PIERRE

Pour l'aide qu'il m'a si
souvent apportée,

Je lui suis très attachée.

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Docteur Christian CABROL

Professeur à la Faculté

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

Il m'a permis de réaliser cette
thèse,

Il en a accepté la Présidence.

Ce travail lui est dédié en gage
de mon respectueux attachement, pour le re
mercier de son enseignement et de la bie
veillance qu'il m'a toujours témoignée.

A Madame le Docteur A. CABROL

Médecin-Assistant d'Anesthésiologie

des Hôpitaux de Paris

Grâce à la richesse de son enseignement, j'ai acquis des bases solides pour l'exercice de mon métier.

Elle a su me guider avec une grande sagesse et une grande bonté.

Je lui dois beaucoup.

Qu'elle trouve ici l'expression de ma très grande reconnaissance et de ma respectueuse admiration.

A Madame le Professeur Agrégé G. DELAHAYE-PLOUVIER

Chef du Département d'Anesthésiologie

Du Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière

En témoignage de mon respectueux
attachement.

A Monsieur le Professeur Agrégé GUILMET

Chef du Département d'Anesthésiologie

du Centre Hospitalo-Universitaire de Saint-Antoine

En témoignage de ma respectueuse
gratitude pour la richesse de son enseigne-
ment.

A L'EQUIPE DE CHIRURGIE ET DE REANIMATION

DU DEPARTEMENT DE CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE

DE L' HOPITAL DE LA PITIE

A MES MAITRES D'EXTERNAT

- Monsieur le Professeur M. FEVRE
- Monsieur le Professeur E. BERNARD
- Monsieur le Professeur G. RICHET
- Monsieur le Professeur M. GAULTIER

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

- Monsieur le Professeur Agr. PELLERIN
- Monsieur le Professeur Agr. ISRAEL
- Monsieur le Professeur Agr. AMIEL
- Monsieur le Docteur FREJAVILLE

A MES MAITRES EN ANESTHESIOLOGIE

- Monsieur le Docteur GAUDY
- Mademoiselle le Docteur LEON
- Mademoiselle le Docteur LUCIANI
- Madame le Docteur LONGECHAUD.

A Madame MERLANDE,

Pour l'aide efficace qu'elle m'a apportée.

Avec toute ma reconnaissance.

P L A N
-:-:-:-:-

I - INTRODUCTION

II - OBSERVATIONS

III - GENERALITES

IV - CAUSES CARDIAQUES

1 - LES TROUBLES DU RYTHME

- Physiopathologie
- Analyse des troubles observés

2 - LES SYNDROMES DE BAS DEBIT CARDIAQUE

- Physiopathologie
- Analyse

3 - INFARCTUS DU MYOCARDE

V - CAUSES RENALES

INSUFFISANCES RENALES AIGUES

- Physiopathologie
- Analyse

VI - CAUSES INFECTIEUSES

- Facteurs favorisants
- Analyse

VII - CAUSES HEMORRAGIQUES CHIRURGICALES

VIII - CONCLUSION

[Faint, illegible markings]

La plupart des lésions cardiaques congénitales ou acquises nécessitent pour leur cure complète une chirurgie sous vision directe. Cette chirurgie "à coeur ouvert" impose une exclusion momentanée du coeur qui ne peut être réalisée actuellement que par la prise en charge transitoire des fonctions cardiaques et respiratoires par une dérivation extra-corporelle du sang dans une pompe-oxygénateur.

Ce système "pompe-oxygénateur", qui exclut complètement le coeur et la circulation pulmonaire, a été expérimenté pour la première fois en 1937 par GIBBON sur le chien avec succès, puisqu'il obtenait une survie de l'animal.

Il a fallu attendre 1953 avec KIRKLING pour utiliser la circulation extra-corporelle en chirurgie humaine pour une cure de malformation cardiaque congénitale.

Cette chirurgie "à coeur ouvert" a vu ses débuts grévés d'une très lourde mortalité.

Mais grâce aux perfectionnements des techniques chirurgicales et de réanimation, la fréquence de ces accidents mortels a grandement diminué (en particulier depuis 1965 dans notre expérience personnelle). Il n'en reste pas moins que cette chirurgie est encore pleine de risques. Et c'est l'expérience dans ce domaine du Département de Chirurgie Thoracique et cardio-vasculaire de M. le Pr. CABROL (de la Clinique Chirurgicale de la Pitié) que nous nous proposons de rapporter.

Cette étude porte sur 100 malades (sur une période de huit mois : juin 1968 - janvier 1969) porteurs de cardiopathies acquises et de cardiopathies congénitales cyanogènes et non cyanogènes.

Elle comprendra l'analyse de 15 observations de malades décédés de complications diverses.

Parmi les 15 malades étudiés, 14 étaient atteints de cardiopathies acquises et 1 d'une cardiopathie congénitale cyanogène (Trilogie de Fallot).

Après un rappel sur des généralités communes à tous ces malades, nous étudierons plus en détail les causes de ces complications mortelles :

- Complications cardiaques : 9 cas comportant

- Syndrome de bas débit cardiaque : 4 cas

- Troubles du rythme : 4 cas

- Infarctus du myocarde + Embolie
pulmonaire : 1 cas
- Complications rénales : 2 cas
- Complications infectieuses 1 2 cas
- Complications hémorragiques : 2 cas.

Et nous essaierons de déduire de cette étude quelques principes essentiels sur leur prophylaxie.

- refroidissement de la température à 30° -

- fibrillation électrique du coeur ...

On tente tout d'abord de faire une plastie de WOOLER mais la valvule ne paraît pas étanche et la plastie n'est donc pas satisfaisante.

Du fait de l'importance des lésions et de l'échec de cette tentative, on décide de faire l'exérèse de la valvule mitrale et de poser une valve de Starr n°) 1 fixée par une série de points en X de ligalène ... Réchauffement de la température à 35°. Arrêt de la fibrillation électrique du coeur.

Le coeur repart spontanément en fibrillation auriculaire comme auparavant.

Arrêt de la circulation extra-corporelle -

Le coeur assure une tension artérielle normale -

SUITES OPERATOIRES

- Immédiates -

La malade est réveillée, intubée, ventilée avec persistance d'une légère cyanose.

La tension artérielle est très instable, se maintenant très difficilement autour de 8 sous perfusion d'isoprotérénol et de métaraminol.

- Le lendemain

La malade est extubée, mais elle reste cyanosée et polypnéique.

Deux heures plus tard, à l'occasion d'un changement de position survient un collapsus brutal avec perte de connaissance. La malade est réintubée et ventilée. Mais les corticoïdes à fortes doses, les drogues vaso-actives sont totalement inefficaces et même sous oxygène pur, la malade reste très cyanosée.

On décide d'essayer une assistance circulatoire.

Nouvelle intervention le 15 Juin 1968

Pr. CABROL - Pr. Agr. GUIRAUDON

"... MISE EN PLACE D'UN CATHETER ARTERIEL FEMORAL ET D'UN CATHETER VEINEUX PASSE PAR LA VEINE FEMORALE JUSQUE DANS LA VEINE CAVE".

- mise en route de la circulation extra-corporelle d'assistance à un débit d'un litre/minute pendant une heure.

La tension artérielle sous circulation extra-corporelle remonte immédiatement à 12.

A l'arrêt de la circulation extra-corporelle, la tension se maintient quelques temps puis descend peu à peu pour finalement, au bout de vingt minutes, revenir à 7,5.

L'état général parallèlement se détériore et on décide de repartir pour une deuxième perfusion d'environ une heure quinze minutes avec un débit d'environ 750 cc.

Là encore, dès la reprise de la circulation extra-corporelle la tension artérielle remonte aux environs de 12. mais au fil du temps, malgré une bonne perfusion, la tension artérielle baisse peu à peu, si bien qu'au bout d'1 H 15 minutes, on décide d'arrêter cette circulation extra-corporelle d'assistance.

La tension artérielle se maintient encore assez bien, mais elle baissera pendant la fermeture de la paroi jusqu'à 8 de maxima. Ablation des catheters ..."

L'état va continuer à se dégrader avec décès dans la soirée.

Vérification anatomique: Pr. Ag. CHOMETTE

"Cardio-mégalie globale importante (avec substitution à la valvule mitrale d'une valve de Starr. Signes d'insuffisance cardiaque persistante (ascite, épanchement pleural, stase ++, pulmonaire, hépatique, splénique et rénale). Signes de collapsus cardio-vasculaire (purpura gastrique et colique - suffusions hémorragiques vésicales)".

Au total : I.M. rhumatismale chez une enfant de 10 ans, mal tolérée avec insuffisance cardiaque globale -

Pose d'une valve de Starr, suivie de deux circulations

extra-corporelles d'assistance circulatoire.

Après l'arrêt de la deuxième, pas de remontée de la tension et cyanose importante.

Décès à la 36ème heure dans un syndrome de bas débit cardiaque.

Observation n°) 2

M. FRA, Marcel - 54 ans

Hospitalisé le 5 Juillet 1968 pour valvulopathie aortique (I.A. prédominante + R.A.) en tachyarythmie complète pour fibrillation auriculaire rebelle au traitement (hydroquinidine), ayant présenté de récentes poussées d'insuffisance cardiaque avec oedème pulmonaire. L'état général du malade est très médiocre (asthénie, amaigrissement).

Intervention le 10 Juillet 1968 : Pr. CABROL

"INSUFFISANCE AORTIQUE"

"EXERESE DE LA VALVULE AORTIQUE ET POSE D'UNE VALVE DE STARR n°) 13 SOUS CIRCULATION EXTRA-CORPORELLE .

- sternotomie médiane verticale ...
- mise en place des catheters veineux caves et artériel fémoral
- Raccordement au circuit extra-corporel
- mise en route de la circulation extra-corporelle qui durera 1 H 15 mn.
- refroidissement de la température à 30°
- fibrillation électrique du coeur -
- clampage de l'aorte ascendante
- mise en place d'une double perfusion coronaire ...
- exérèse de la valvule aortique -
- Pose d'une valve de Starr à bille siliconée n°) 13 fixée par une série de points de ligalène ...

- Purge de l'air par ponction de la pointe du ventricule et de la racine de l'aorte -
- arrêt de la fibrillation électrique du coeur -
- réchauffement de la température à 35° -
- défibrillation du coeur au premier choc -
- arrêt de la circulation extra-corporelle -
- Le coeur assure rapidement une tension artérielle satisfaisante".

SUITES OPERATOIRES

- Immédiates

Le malade est mal réveillé, intubé, ventilé systématiquement.

T.A. : 15/5 -

Pouls : 150 -

Quelques heures après l'intervention, apparition d'une cyanose importante qui va s'aggraver - agitation - modification de l'E.C.G. avec ondes T plus amples et diminution de l'amplitude des complexes QRS -

Puis la tension artérielle chute à 7 avec pouls petit et filant malgré les perfusions d'ISOPROTERENOL, Corticoïdes à fortes doses, alcalinisation.

Le malade fait un arrêt cardiaque - Le massage cardiaque externe est inefficace - Arrêt de la Réanimation

VERIFICATION ANATOMIQUE

"Dispositif de prothèse satisfaisant, sans blocage apparent, mais cardio-mégalie avec dilatation du ventricule gauche et surcharge droite très marquée.

En outre, stase chronique considérable à la fois pulmonaire et périphérique".

Au total

Malade de 54 ans, porteur d'une valvulopathie aortique (I.A. et R.A.) mal supportée, en mauvais état général. Pose d'une valve de Starr le 10 juillet 1968.

Quelques heures après l'intervention, chute brutale de la pression artérielle avec cyanose importante et défaillance cardiaque aigue qui n'a pas réagi à la réanimation immédiatement entreprise -

Décès à la troisième heure.

Observation n°) 3

M. RUM... Francois, 48 ans

Hospitalisé dans le Service pour valvulopathie rhumatismale mitrale et aortique, bien tolérée jusqu'en 1968 où apparaissent dyspnée et O.A.P.

L'E.C.G. montre une arythmie complète par fibrillation auriculaire, bloc incomplet gauche, hypertrophie ventriculaire gauche.

L'état général du malade est moyen.

Intervention le 7 décembre 1968

PR. CABROL - Pr. Agr. GUIRAUDON

"EXERESE DE LA VALVULE MITRALE ET DE LA VALVULE AORTIQUE ET REMPLACEMENT PAR UNE VALVE DE STARR N° 3 SUR L'ORIFICE MITRAL ET UNE VALVE DE STARR AORTIQUE N° 9 SOUS CIRCULATION EXTRA-CORPORELLE ...

- Sternotomie médiane verticale

- le coeur est augmenté de volume en particulier au niveau des cavités gauches -

- mise en place des cathéters veineux caves et artériel fémoral

- raccordement au circuit extra-corporel

- mise en route de la circulation extra-corporelle qui va durer 50 minutes

- refroidissement de la température à 30° -

- fibrillation électrique du coeur -

Examen de la valvule mitrale : valves épaissies ...

Dans ces conditions, il paraît impossible de faire une chirurgie conservatrice et on enlève la valvule mitrale. Pendant tout ce temps, on est gêné par une régurgitation aortique assez importante qui finalement oblige à clamper l'aorte. L'aorte sera aussi clampée pendant des périodes successives de 8 mn, 16 mn, 8 mn, interrompues par des périodes de perfusions d'au moins 5 mn.

Mise en place d'une valve de Starr mitrale à bille siliconée n°) 3 fixée par une série de points en X de ligature.

Fermeture de l'oreillette gauche sur une double sonde de décharge ventriculaire et auriculaire droite.

Réchauffement de la température à 35°.

Arrêt de la fibrillation électrique du coeur.

Défibrillation au premier choc.

Le coeur repart avec des contractions vigoureuses.

L'E.C.G. est normal mais très vite apparaît une distension très importante des cavités gauches avec altération nette de l'E.C.G.

La tension artérielle est cependant bonne et on décide d'arrêter la circulation extra-corporelle.

Le coeur n'arrive pas à assurer une tension artérielle suffisante et celle-ci peu à peu s'effondre en même temps que

l'E.C.G. continue à présenter des altérations très importantes. On décide alors de repartir pour une nouvelle période de circulation extra-corporelle. Celle-ci n'améliore pas l'E.C.G. et la distension des cavités gauches reste très importante. On pense que dans ces conditions il existe un I.A. franche qui mérite d'être traitée. Clampage de l'aorte descendante. Le coeur est irrigué au serum froid - Pose d'une valve de Starr aortique n° 9.

Au déclampage aortique, l'E.C.G. montre une onde de PARDEE franche (l'aorte a été clampée environ pendant 35 minutes) mais cette onde disparaît rapidement et l'E.C.G. est de nouveau satisfaisant.

On enlève la sonde de décharge ventriculaire gauche et de nouveau apparaissent une distension très importante du ventricule gauche et une modification de l'E.C.G.

On replace une sonde à la pointe du coeur et on continue ainsi la perfusion pendant une demi-heure. Mais cette fois, l'E.C.G. ne reprend pas un aspect normal. Les complexes s'élargissent de plus en plus. Les contractions cardiaques deviennent de moins en moins efficaces malgré la thérapeutique (ISOPROTERENOL-METARAMINOL - Corticoïdes à fortes doses - alcalinisation).

Malgré tous les efforts et au bout de deux heures trente minutes de perfusion toutes les fonctions organiques s'altèrent

progressivement. La tension artérielle baisse. Crise de tachycardie ventriculaire. Défibrillation électrique sans succès. L'E.C.G. devient de plus en plus anormal.

Finalement, on décide l'arrêt de la circulation extra-corporelle. La tension artérielle s'effondre définitivement.

VERIFICATION ANATOMIQUE - Dr. PINAUDEAU.

Valves en bonne position. Pas de fuite. Pas de désunion des sutures.

Hypertrophie ventriculaire droite et gauche -

Pas d'infarctus.

Signes polyviscéraux de collapsus.

L'examen histologique, identique à la macroscopie ne montre aucune lésion susceptible d'expliquer les incidents per-opératoires.

Au total :

Valvulopathie rhumatismale mitro-aortique chez un homme de 48 ans, bien tolérée jusqu'en 1968.

Pose de deux valves de STARR mitrale et aortique le 7 décembre 1968, avec clampage aortique prolongé.

Décès per-opératoire après deux heures trente de circulation extra-corporelle dans un tableau d'inefficacité cardiaque totale.

Observation n°) 4

Melle GLA..., Véronique - 8 ans

Hospitalisée pour TRILOGIE DE FALLOT - Etat général très médiocre.

Intervention le 30 Janvier 1969

Pr. CABROL - Pr. Agr. GUIRAUDON

"TRILOGIE DE FALLOT

FERMETURE DE LA COMMUNICATION INTER-AURICULAIRE ET VALVULOTOMIE PULMONAIRE - ELARGISSEMENT VENTRICULAIRE DROIT A L'AIDE D'UNE PIECE DE DACRON.

- Sternotomie médiane verticale ...
- mise en place des catheters veineux caves et artériel fémoral,
- raccordement au circuit extra-corporel,
- mise en route de la circulation extra-corporelle qui durera 1 h 10 mn.
- refroidissement de la température à 30°
- fibrillation électrique du coeur.

Ouverture de l'oreillette droite - fermeture de la C.I.A.
par quelques points séparés de ligalène.

Artériotomie pulmonaire longitudinale sus-sigmoïdienne

Découverte d'une sténose valvulaire en diaphragme ...
mais l'anneau valvulaire est assez étroit. Dans ces conditions,
il paraît assez dangereux de laisser une sténose annulaire aus-

-si importante. On prolonge l'artériotomie vers le bas et on sectionne l'anneau pulmonaire et la partie haute de la paroi antérieure de l'infundibulum.

La paroi ventriculaire est très épaisse ... malgré une infundibulotomie assez importante, on a l'impression que la cavité droite reste très petite et que l'on n'a pas suffisamment élargé la chambre de chasse. Il est malheureusement impossible de faire plus ...

Pour compléter l'élargissement infundibulaire, on ferme l'incision en y plaçant une large plaque de Dacron losangique. vers le bas l'épaisseur et la tonicité de la paroi ventriculaire gauche laisse persister un certain degré de sténose qu'il paraît impossible de lever sans faire une exérèse musculaire extrêmement étendue qui dans ce cas particulier paraît peu souhaitable.

Réchauffement de la température à 35°.

- arrêt de la fibrillation électrique du coeur, le coeur repart spontanément en rythme sinusal.

- arrêt de la circulation extra-corporelle.

Le coeur a du mal à assurer une tension artérielle suffisante et on repart en circulation extra-corporelle pour une dizaine de minutes.

A la fin de la deuxième circulation extra-corporelle, le coeur peu à peu assure une tension artérielle suffisante

grâce à une petite dose de vasopresseurs. La tension artérielle s'améliorera d'ailleurs régulièrement ainsi que l'état général de l'enfant pendant la fermeture pariétale.

SUITES OPERATOIRES

En fin d'intervention, la malade est réveillée, intubée et ventilée systématiquement.

Mais la tension artérielle est très instable et difficile à maintenir malgré l'ISOPROTERENOL et le METARAMINOL. L'E.C.G. montre un rythme sinusal rapide sans extrasystole.

Dans la soirée, saignement important par les drains (200 cc en deux heures chez une enfant de 17 kg). La crase sanguine est normale. La malade est transfusée mais la pression veineuse va s'élever jusqu'à 21 centimètres. La tension artérielle est de plus en plus instable malgré les médications vaso-actives.

On décide de réintervenir :

Pr. CABROL

"Reprise de la sternotomie.

Il existe 100 cc de sang rouge mêlé à des caillots derrière le sternum et le péricarde.

L'exploration complète ne révèle aucun saignement intra-péricardique.

On décèle seulement une petite artère périostique sous la lèvre sternale qui saigne en jet. Reprise de toute l'hémostase. Fermeture".

A la fin de l'intervention, la tension s'effondre de nouveau et il est dès lors impossible de la remonter malgré les transfusions, les drogues vaso-actives, les corticoïdes à fortes doses et l'alcalinisation. La cyanose est très marquée surtout aux extrémités. Elle va augmenter de plus en plus. Le pH est normal et la $P.O_2$ est de 100 mm de mercure sous oxygène pur.

A 5 H. du matin, le malade est dans un état comateux avec mydriase importante.

Le décès survient quelques heures plus tard.

AU TOTAL

Enfant de huit ans, porteuse d'une cardiopathie congénitale cyanogène (Trilogie de Fallot), opérée le 30 janvier 1968

La cure en a été très difficile et il a été malheureusement impossible d'élargir suffisamment la chambre de chasse ventriculaire droite.

Les suites opératoires très critiques ont été marquées par une inefficacité cardiaque avec collapsus et cyanose importante s'avérant rebelles à toutes les thérapeutiques, avec décès à la 24 ème heure.

Observation n° 5

M. GIA... Mario, 59 ans

Hospitalisation le 10 juin 1968 pour valvulopathie rhumatismale (I.A.).

Dans ses antécédents, on retrouve plusieurs poussées d'insuffisance cardiaque régressant sous traitement et des épisodes d'angor d'effort.

A son entrée, le malade est en insuffisance cardiaque globale, dans un état général précaire. Il est par ailleurs diabétique et présente une discrète atteinte cérébelleuse.

L'E.C.G. montre un aspect de bloc de branche gauche.

Intervention le 18 Juin 1968

Pr. CABROL - Pr. Ag. GUIRAUDON

"I.A. rhumatismale.

EXERESE DE VALVULE AORTIQUE ET POSE D'UNE VALVE DE STARR AORTIQUE N° 12 SOUS CIRCULATION EXTRA-CORPORELLE.

- Sternotomie médiane verticale ...
- Pose de deux catheters veineux caves et artériel fémoral
- Raccordement au circuit extra-corporel.
- Mise en route de la circulation extra-corporelle qui durera 1 h 30.
- refroidissement de la température à 30°.
- Fibrillation électrique du coeur - clampage de l'aorte as-

-cendante.

- Aortotomie horizontale sus-sigmoïdienne. pose d'une double perfusion coronaire - ... Ablation des trois valvules aortiques et mise en place d'une valve de STARR n°) 12 à bille métallique fixée par une série de points de ligalène ...

- Réchauffement de la température à 35°

- Arrêt de la fibrillation électrique du coeur.

- Le coeur repart spontanément mais avec de nombreux troubles du rythme - tachycardie ventriculaire, bigéminisme.

- Il reste assez longtemps inefficace si bien que l'on est obligé de prolonger la circulation extra-corporelle. Finalement, on peut arrêter la circulation extra-corporelle et le coeur assure assez rapidement une tension artérielle satisfaisante. Ablation des catheters ...".

SUITES OPERATOIRES

Toutes les heures qui suivent, le malade est réveillé, laissé intubé et ventilé (mesure systématique).

Il va poser des problèmes cardio-vasculaires sévères :

- la tension artérielle est très instable malgré les perfusions de METARAMINOL et d'ISOPROTERENOL.

- Il présente de nombreux troubles du rythme : extrasystoles ventriculaires polymorphes, en salves ou bigéminées résistant à la LIGNOCAINE et à la stimulation électrique du coeur.

Dans la nuit, les troubles du rythme vont se succéder malgré le traitement.

Le 19 Juin

Le malade va présenter trois crises de tachycardie ventriculaire à dix minutes d'intervalle cédant au choc électrique.

Le problème circulatoire n'est toujours pas résolu.

De plus, le malade commence à présenter des crises d'agitation.

Le 20 Juin

Le malade est de plus en plus agité et sombre dans un état comateux.

L'état cardiaque reste inchangé.

A cela va s'ajouter une oligurie progressive conduisant à l'anurie.

Dans l'après-midi, arrêt cardiaque, massage cardiaque externe, défibrillation électrique (cinq chocs) totalement inefficaces.

Arrêt de la Réanimation.

AU TOTAL

Malade de 59 ans, porteur d'une I.A. rhumatismale en I.C. - Pose d'une valve de STARR aortique sous circulation extra-

corporelle le 18 Juin 1968.

A présenté des troubles du rythme sévères dès l'arrêt de la circulation extra-corporelle qui n'ont pas régressé sous traitement et qui ont entraîné la mort deux jours après l'intervention.

Observation n° 6

Mme GUI ... Lucienne - 43 ans.

Hospitalisée le 5 Juillet 1968 pour valvulopathie mitrale (R.M.) déjà commissurotomisée en 1957. Réapparition d'une dyspnée d'effort puis de decubitus et installation d'une insuffisance cardiaque sévère.

L'état général est très mauvais.

L'E.C.G. montre une tachyarythmie complète par fibrillation auriculaire.

Intervention le 11 juillet 1968

PR. CABROL

"RETRECISSEMENT MITRAL.

EXERESE DE LA VALVULE MITRALE ET POSE D'UNE VALVE DE STARR N° 2 MITRALE SOUS CIRCULATION EXTRA-CORPORELLE.

- Thoracotomie antéro-latérale droite sous la quatrième côte ... Dilatation au dilatateur de Gerbode ... le résultat paraissant très imparfait, on décide alors de brancher la circulation extra-corporelle.
- Mise en place des catheters veineux caves et artériel fémoral.
- Raccordement au circuit extra-corporel.
- Mise en route de la circulation extra-corporelle qui durera cinquante minutes.

- Fibrillation électrique du coeur -
- Refroidissement de la température à 30° -
- Exérèse de la valvule mitrale et pose d'une valve de STARR n°) 2 à bille siliconnée fixée par une série de points en X de ligalène -
- Fermeture de l'oreillette gauche sur une sonde de décharge ventriculaire.
- Réchauffement de la température à 35° -
- Arrêt de la fibrillation électrique du coeur. Le coeur repart spontanément en arythmie comme avant -
- Arrêt de la circulation extra-corporelle -

Le coeur assure assez rapidement une tension artérielle satisfaisante".

SUITES OPERATOIRES

Immédiates

Le malade est réveillée, laissée intubée et ventilée (mesure systématique).

Elle présente une tachycardie à 120 avec extrasystoles ventriculaires bigémées. Leur traitement est le suivant :

- CEDILANIDE + PROCAINAMIDE"

La tension artérielle est maintenue aux alentours de 12 par perfusion de METARAMINOL.

Les jours suivants :

Le malade va poser de nombreux problèmes :

- Cardiaques :

- Les extrasystoles ventriculaires polymorphes sont nombreuses et on note une onde de PARDEE dans toutes les dérivations (qui va disparaître le 3ème jour).

- La malade fait au troisième jour une crise de tachycardie ventriculaire qui va céder au choc électrique.

- Circulatoire :

- Elle présente une tendance nette au collapsus, traitée par perfusion d'ISOPROTERENOL et de METARALMINOL + Corticoïdes.

- Pulmonaire :

- On note un encombrement important et une ventilation spontanée insuffisante qui va nécessiter une réintubation après une extubation au deuxième jour.

- Enfin la malade est très hyperthermique : 41°

- et accuse une asthénie très marquée

La diurèse est normale.

Le 15 Juillet 1968

A l'occasion d'un changement de position, la malade fait un arrêt cardiaque après un passage en tachycardie à 150.

- Massage cardiaque externe pendant 45 minutes. Choc électrique. Le coeur repart, mais la malade est dans un état comateux avec mydriase bilatérale. L'E.E.G. montre un tracé très pauvre mais non linéaire.

Le 17 Juillet 1968

Nouvelle crise de tachycardie ventriculaire avec collapsus résistant à toute thérapeutique.

DECES.

VERIFICATION ANATOMIQUE - Docteur PINAUDEAU

"Intervention chirurgicale satisfaisante du point de vue anatomique - Valve de STARR en bonne place sans blocage. Embolies pulmonaires bilatérales d'âge différent avec infarctus pulmonaire droit - Origine difficile à préciser. Pas de thrombose auriculaire droite. Poumons mitraux avec sclérose ++ et athérome des artères pulmonaires. Signes périphériques d'insuffisance (foie, rate, hypertrophie, ventriculaire gauche et droite).

A U T O T A L

Malade de 53 ans, atteinte d'un R.M. récidivant après commisurotomie en 1957 en insuffisance cardiaque.

Pose d'une valve de STARR le 11 Juillet 1968. Suites opératoires très difficiles avec troubles du rythme - état circulatoire très instable.

Arrêt cardiaque au quatrième jour récupéré par massage cardiaque externe + choc électrique, mais coma.

Décès au septième jour dans un tableau de tachycardie ventriculaire et collapsus rebelles à tout traitement.

Observation n° 7

Mme LOU... Georgette, 53 ans

Hospitalisée le 17 octobre 1968 pour I.M. importante pure, isolée d'étiologie probablement oslérienne, de découverte tardive, d'aggravation récente.

Cette malade présente par ailleurs :

- une insuffisance respiratoire sévère (important syndrome principalement restrictif)
- un diabète
- un état général très médiocre et des troubles psychiques (syndrome de persécution).

Intervention le 25 octobre 1968

Pr. CABROL - Pr. Ag. GUIRAUDON

"INSUFFISANCE MITRALE.

EXERESE DE LA VALVULE MITRALE ET POSE D'UNE VALVE DE STARR A BILLE METALLIQUE N° 2 SOUS CIRCULATION EXTRA-CORPORELLE .

- Sternotomie médiane verticale ...
- Mise en place des catheters veineux caves et artériel fémoral
- Raccordement au circuit extra-corporel ...
- Mise en route de la circulation extra-corporelle qui durera 53 minutes.
- Refroidissement de la température à 30° -
- Fibrillation électrique du coeur ...

- Exérèse de la valvule mitrale et pose d'une valve de starr n°) 2 à bille métallique fixée par une série de points en X de ligalène ...
- Réchauffement de la température à 35°
- Arrêt de la fibrillation électrique du coeur. - Défibrillation au premier choc -
- Arrêt de la circulation extra-corporelle.
- Le coeur assure rapidement une tension artérielle normale ..."

SUITES OPERATOIRES

- Immédiates :

La malade est réveillée, intubée et ventilée systématiquement.

Elle ne pose pas de problèmes circulatoires majeurs.

Mais l'E.C.G. présente des extrasystoles ventriculaires polymorphes en salves.

- 26-October 1968 :

La malade pose :

- un problème pulmonaire :

- Sécrétions micropurulentes abondantes
- ventilation spontanée insuffisante qui fait surseoir à l'extubation.

- un problème cardiaque :

Elle présente toujours des extrasystoles ventriculaires nombreuses en salves malgré le traitement par procainamide avec des épisodes brutaux de torsades de pointe à résolution spontanée qui vont se répéter de plus en plus fréquemment.

En fin d'après-midi, collapsus brutal à 6 (alors que la tension artérielle s'était maintenue stable depuis le matin sans drogues) nécessitant la mise en route d'une perfusion d'ISOPROTERENOL.

Quelques instants plus tard, tachycardie ventriculaire - Choc électrique - Le coeur repart en rythme sinusal. La tension artérielle remonte. La conscience est parfaite.

Mais bientôt les accès de fibrillations ventriculaires vont se succéder à un rythme rapproché (6 fois en une heure) - Stimulation électrique du coeur à 120/mn.

De nouveau, la tension artérielle va s'effondrer et va devenir imprenable malgré la perfusion de METARAMINOL et les corticoïdes à doses massives. Les troubles du rythme sont impossibles à maîtriser -

Décès.

AU TOTAL

Malade de 53 ans, en très mauvais état général, diabétique.

Insuffisante respiratoire présentant une I.M. importante de découverte tardive et d'aggravation récente.

Pose d'une valve de STARR le 25 octobre 1968.

Elle a présenté dans les suites opératoires immédiates des troubles du rythme qui vont s'accroître dans les heures qui suivent et qui vont entraîner la mort à la quarantième heure malgré la réanimation intensive.

Observation n°) 8

M. DEL... Aimé, 69 ans

Hospitalisation le 25 octobre 1968 pour valvulopathie aortique (R.A. calcifié très serré) avec dyspnée d'effort.

L'état général est satisfaisant.

L'E.C.G. montre des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche.

Intervention le 30 octobre 1968

Pr. CABROL - Pr. Agr. GUIRAUDON

"RETRECISSEMENT AORTIQUE CALCIFIE

EXERESE DE LA VALVULE AORTIQUE - POSE D'UNE VALVE DE STARR A BILLE METALLIQUE N°) 8 SOUS CIRCULATION EXTRA-CORPORELLE"

- Sternotomie médiane verticale,
- mise en place des catheters veineux caves et artériel fémoral
- raccordement au circuit extra-corporel ...

- mise en route de la circulation extra-corporelle qui durera 1 H 30.
- refroidissement de la température à 30°
- fibrillation électrique du coeur -
- Mise en place d'une double perfusion coronaire ...
- Exérèse de la valvule aortique et pose d'une valve de STARR à bille métallique n°) 8.

- Réchauffement de la température à 35° -
- Arrêt de la fibrillation du coeur -
- Défibrillation au deuxième choc électrique interne - Au bout de quelques instants le coeur refébrille pour la deuxième fois. on le défibrille à nouveau - Ses contractions paraissent vigoureuses mais un peu lentes -
- Arrêt de la circulation extra-corporelle.

Le coeur assure une tension artérielle un peu basse mais qui paraît néanmoins satisfaisante -

- Ablation des catheters veineux caves.

A ce moment, le coeur refébrille pour la deuxième fois -

- Remise en place rapide des catheters.
- Remise en route de la circulation extra-corporelle -

L'oreillette droite est fragile et se déchire autour des catheters veineux. On est obligé de la réparer complètement par une série de points en V appuyés sur du feutre de Téflon - L'ensemble paraît en définitive satisfaisant c'est-à-dire solide et étanche.

Pour décompresser parfaitement le ventricule gauche, on met un catheter à la pointe du coeur et on le perfuse ainsi pendant quarante cinq minutes, le coeur paraissant en effet cyanosé et peu tonique.

- défibrillation du coeur au défibrillateur externe.

Cette fois les contractions paraissent de fréquence

normales et vigoureuses ...

- Arrêt de la circulation extra-corporelle.

Le coeur cette fois assure une tension artérielle normale ...".

La tension artérielle est maintenue sous perfusion de métaraminol -

- Passage en arythmie complète par fibrillation auriculaire en fin d'intervention.

SUITES OPERATOIRES

Immédiates :

Le malade est réveillé, intubé, et ventilé systématiquement -

L'état cardio-vasculaire va s'améliorer dans l'après-midi. La tension artérielle est stable sans drogues vaso-pressives.

L'E.C.G. montre un tracé en rythme sinusal.

Le malade ne pose pas de problème particulier.

Dès le lendemain :

Le malade est extubé - Il n'y a pas de problème circulatoire.

L'E.C.G. se modifie :

- Passages fréquents en tachyarythmie complète à 150 par fibrillation auriculaire traités par DIGITALINE.

- Dans la nuit du 6 au 7 novembre 1968 : arrêt cardiaque. Massage cardiaque externe, intubation et ventilation.

Inefficacité totale de la réanimation : DECES.

VERIFICATIONS ANATOMIQUES

Dr. PINAUBEAU

"R.A. calcifié très serré sur bicuspidie sagittale - Valve de STARR parfaitement bien fixée.

Décès rapide".

AU TOTAL :

Malade de 69 ans porteur d'un R.A. calcifié.

Pose d'une valve de Starr aortique le 30 octobre 1968.

Circulation extra-corporelle longue et difficile avec de nombreuses crises de fibrillation ventriculaire.

Dans les suites opératoires : tachyarythmie complète par fibrillation auriculaire - Décès brutal au 6ème jour.

Observation n° 9

Mme VEN ... Marie-Louise - 52 ans

Hospitalisée en janvier 1969 pour valvulopathie mitrale (R.M. + I.M.) décompensée.

Par ailleurs, une insuffisance respiratoire sévère.

L'état général est mauvais.

Intervention le 23 Janvier 1969

Pr. CABROL - Pr. Ag. GUIRAUDON

"MALADIE MITRALE

EXERESE DE LA VALVULE MITRALE ET POSE D'UNE VALVE DE STARR N° 1 A BILLE METALLIQUE SOUS CIRCULATION EXTRA-CORPORELLE.

1°) - Thoracotomie antéro-latérale droite sous la quatrième côte ...

2°) - Ouverture du péricarde en arrière du nerf phrénique.

Toucher mitral par la droite ... Comme la commisurotomie ne donne aucun résultat, on décide de préparer la circulation extra-corporelle. ...

- Mise en place des catheters veineux caves et artériel fémoral.

- Raccordement au circuit extra-corporel - Mise en route de la circulation extra-corporelle qui durera 1 H 10.

- Résection de la valvule mitrale ... Il existe une régurgitation aortique d'une certaine importance qui gêne nettement

toute manoeuvre intra-cardiaque. Si bien qu'on sera amené à clamper l'aorte pendant une période de vingt minutes avec irrigation du coeur au serum froid.

- Mise en place d'une valve de Starr n°) 1 à bille métallique fixée par une série de points de ligalène.
- Réchauffement de la température à 35° - Arrêt de la fibrillation électrique du coeur. Le coeur repart spontanément en rythme sinusal -
- Arrêt de la circulation extra-corporelle.
- Le coeur assure une tension artérielle normale.

SUITES OPERATOIRES

Immédiates

Malade réveillée, intubée et ventilée systématiquement.
Stimulation électrique du coeur.

La tension artérielle est très instable nécessitant une perfusion d'ISOPROTERENOL.

L'E.C.G. montre de nombreuses extrasystoles ventriculaires puis apparaissent des signes d'infarctus dans toutes les dérivations $D_1 - V_2 - V_4 - V_5 - V_6 -$

Les jours suivants, la malade va poser de nombreux problèmes.

- d'ordre respiratoire :

- Ventilation très difficile malgré l'appareil d'Engstroëm,

- Accès de cyanose et d'agitation malgré l'augmentation de la ventilation et l'oxygénation satisfaisante.

- d'ordre cardio-vasculaire :

- La tension artérielle est toujours très instable sous ISOPROTERENOL -

- l'E.C.G. reste inchangé.

La malade est extubée au sixième jour mais reste dyspnéique et cyanosée.

L'état circulatoire va s'améliorer. La tension artérielle est stable à 11 sans drogue.

Le 31 Janvier 1959 - soit 8 jours après l'intervention:

- Aggravation brutale dans la nuit avec dyspnée, cyanose, arrêt cardiaque irrécupérable malgré la réanimation.

VERIFICATION ANATOMIQUE

Pr. Agr. CHOMETTE

"Prothèse valvulaire mitrale en situation satisfaisante .
Hypertrophie et dilatation du ventricule gauche, de l'oreillette gauche et du ventricule droit.

Multiples foyers d'ischémie récente dans les parois antérieure et postérieure du ventricule gauche.

Cause probable de la mort : maladie thrombo-embolique avec multiples infarctus pulmonaires spléniques et rénaux.

Stase aigue et nécrose hépatique notable".

AU TOTAL

Malade de 52 ans, atteinte d'une valvulopathie mitrale et insuffisance respiratoire.

Pose d'une Valve de Starr mitrale le 23 janvier 1969.
- apparition immédiate en post-opératoire de signes électriques d'infarctus du myocarde avec troubles du rythme. Par ailleurs, problèmes pulmonaires -

Décès brutal au huitième jour avec découverte d'embolie pulmonaire à l'autopsie.

Observation n°) 10

M. MOU...., Albert - 39 ans

Hospitalisé le 11 octobre 1968 pour valvulopathie rhumatismale mitrale et aortique mal tolérée depuis plusieurs mois (dyspnée d'effort, crises d'O.A.P. fréquentes.

A l'E.C.G. : Arythmie complète par fibrillation auriculaire - surcharge ventriculaire gauche - troubles de la conduction intra-ventriculaire).

L'Etat général du malade est médiocre.

Intervention le 19 octobre 1968

Pr. CABROL - Pr. Agr. GUIRAUDON

"EXERESE DE LA VALVULE AORTIQUE - POSE D'UNE STARR AORTIQUE A BILLE METALLIQUE N°) 11 et OPERATION DE WOOLER SOUS CIRCULATION EXTRA-CORPORELLE - durée 1 H 30 mn.

Au point de vue cardiaque : le démarrage de la circulation extra-corporelle a été fait en urgence devant un collapsus à 6. Le malade est resté cyanosé pendant une grande partie de la circulation extra-corporelle avec une $P.O_2$ extrêmement basse (40 mm/HG).

Au point de vue urinaire : la diurèse est totalement arrêtée pendant toute la circulation extra-corporelle lors de l'hypothermie pour reprendre au moment du réchauffement mais à faible débit.

En fin de circulation extra-corporelle, le malade reste cyanosé avec $P.O_2$ basse. Le coeur est inefficace.

La tentative de reprise sous ISUPREL se solde par une fibrillation ventriculaire - Défibrillation - Puis l'état cardio-vasculaire s'améliore progressivement sous perfusion de METARAMINOL, transfusion et alcalinisation.

SUITES OPERATOIRES

- Immédiates

Malade réveillé, intubé et ventilé par principe.

Antibiothérapie systématique.

La tension artérielle est maintenue grâce aux drogues hypertensives.

Le malade va alors présenter des troubles du rythme : Extrasystoles ventriculaires isolées ou en salve, s'avérant résistantes à la PROCAINAMIDE, mais qui vont bientôt céder lors de la stimulation électrique du coeur (120 pulsation/mm).

Le débit urinaire est redevenu normal avec une urée sanguine normale et une concentration uréique uninaire à 12 g/litre.

Le malade est extubé le lendemain, les fonctions respiratoires étant satisfaisantes.

- 2 jours après l'intervention :

Le malade ne pose plus de problème cardio-vasculaire, mais on va assister à une chute progressive de la diurèse, ne

réagissant pas au MANNITOL. L'azotémie croît ainsi que la kaliémie.

Le malade est alors soumis à une restriction hydrique et reçoit du KAYEXALATE en lavement.

- au troisième jour, l'anurie est confirmée. On pose l'indication d'une dialyse péritonéale.

- au 5ème jour de dialyse : Installation de troubles psychiques (agitation, trémulation, délire).

- Les jours suivants : l'état du malade va se dégrader tant sur le plan clinique (hématémèse abondante avec chute de la tension artérielle - augmentation des troubles psychiques) que sur le plan biologique (Augmentation régulière du taux de l'urée sanguine - supérieure à 2 g/litre - altération des fonctions hépatiques - taux de Prothrombine spontanément à 26 %).

- Enfin le 3 novembre 1968 - Soit 15 jours après l'intervention :

- Le malade s'enfonce dans un coma entrecoupé de phases d'agitation.

- Le taux d'urée sanguine continue à croître malgré la dialyse -

- Les troubles de la crase sanguine s'accroissent (cicatrice sternale, gingivorragies, purpura).

La situation paraît désespérée. La famille insistant pour emmener le malade, l'accord en est donné.

AU TOTAL :

Malade de 39 ans, porteur d'une double valvulopathie aortique et mitrale -

Pose d'une valve de Starr aortique le 19 octobre 1968 et plastie mitrale sous circulation extra-corporelle.

Incidents multiples durant l'intervention : collapsus Troubles du rythme, cyanose, chute de la diurèse, réparation des troubles cardio-vasculaires mais installation d'une insuffisance rénale aiguë nécessitant la mise en route d'une dialyse péritonéale.

Malgré la thérapeutique, aggravation de l'état rénal et général - COMA.

Observation n°) 11

Melle CHA... Solange - 18 ans

Hospitalisée le 10 décembre 1968 pour maladie mitro-aortique à symptomatologie I.M. prédominante.

Décompensation en juillet 1968 avec dyspnée d'effort et decubitus.

Signes de stase pulmonaire, hépatalgie et réflexe hépato-jugulaire.

E.C.G. montre une tachyarythmie complète par fibrillation auriculaire et des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche.

Intervention le 20 décembre 1968

Pr. CABROL - Pr. Ag. GUIRAUDON

"OSTIUM PRIMUM

INSUFFISANCE MITRALE AVEC FENTE DE LA GRANDE VALVE
FERMETURE DE L'OSTIUM - SUTURE DE LA FENTE DE LA GRANDE VALVE
ET OPERATION DE WOOLER SOUS CIRCULATION EXTRA-CORPORELLE.

- Sternotomie médiane verticale ...
- Mise en place des catheters veineux caves et artériel fé-moral,
- Raccordement au circuit extra-corporel,
- Pose de deux électrodes de Bruneau sur le ventricule droit ...
- Mise en route de la circulation extra-corporelle qui durera 1 H 10.

- Refroidissement de la température à 30°
 - Fibrillation électrique du coeur ...
 - Ouverture large de l'oreillette gauche le long de son bord droit. On découvre bientôt un orifice d'environ un centimètre de diamètre situé juste au dessus de l'anneau mitral ...
- On vérifie bien qu'il s'agit d'une communication inter-auriculaire située au ras des valves, par conséquent un ostium primum ... Fermeture de l'ostium primum par une série de points séparés, noués, dans l'oreillette gauche.

Examen de la valvule mitrale :

La grande valve présente une fente typique.

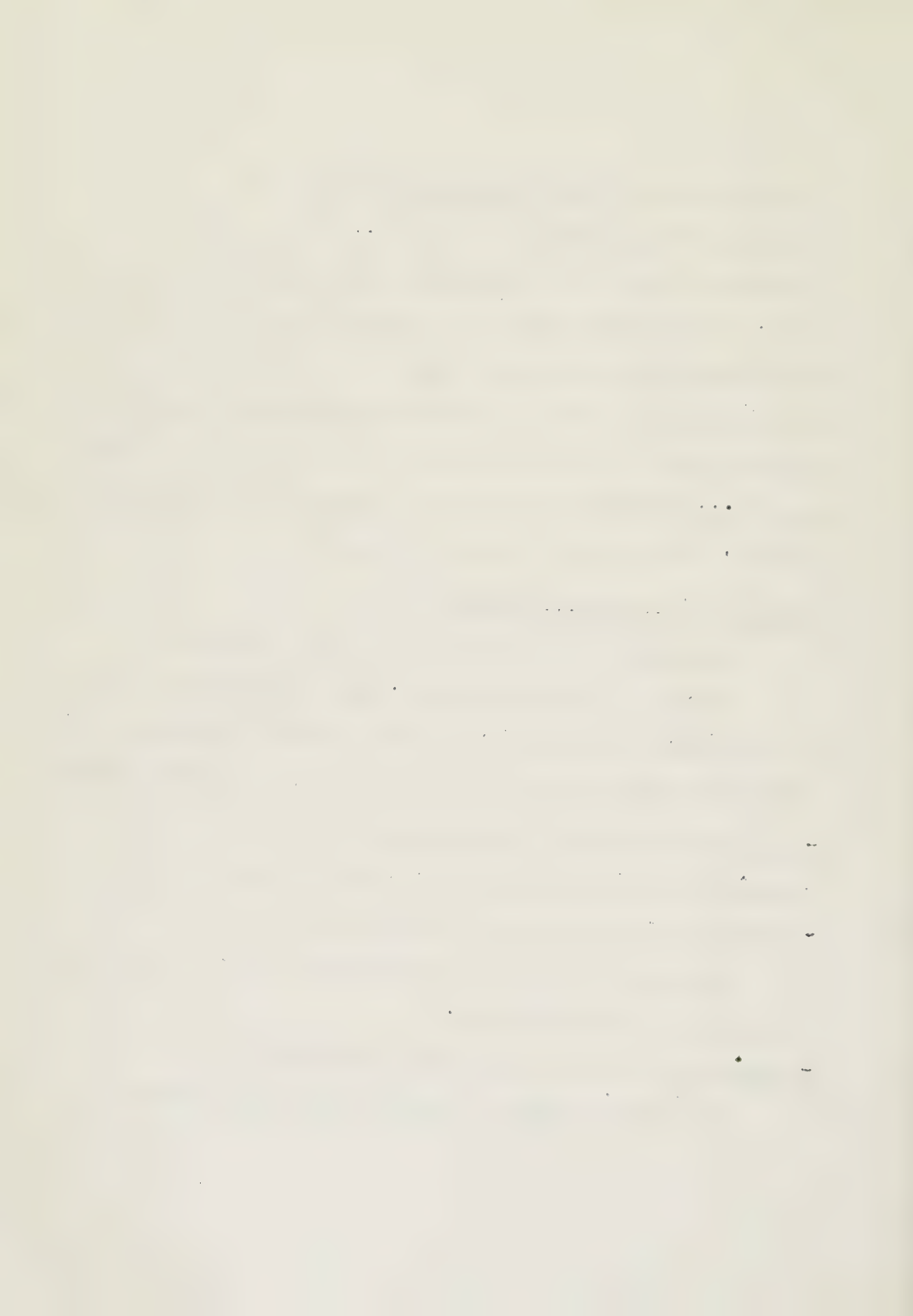
Suture de la grande fente, mais néanmoins pour assurer une continence valvulaire, on place à chaque commissure un point de Wooler complété de chaque côté par un point externe.

- Réchauffement de la température à 35°
- Arrêt de la fibrillation électrique du coeur.
- ♥ Défibrillation du coeur au premier choc interne.

Le coeur repart en rythme sinusal, mais il présente de nombreuses extrasystoles.

- Arrêt de la circulation extra-corporelle.

Le coeur assure une tension artérielle normale".



SUITES OPERATOIRES

Immédiates :

Malade intubée, ventilée (mesure systématique). Antibiothérapie de principe.

Elle présente à l'E.C.G. un bloc auriculo-ventriculaire complet et la tension artérielle se maintient grâce à une perfusion d'ISOPROTÉRENOL.

Par contre la cyanose, qui était apparue après la circulation extra-corporelle ne disparaît pas complètement, même sous oxygène pur.

Pendant la nuit, malgré l'ISOPROTÉRENOL, la tension artérielle chute brusquement à 6, puis remonte lentement.

le lendemain 21 :

L'extubation est impossible car la ventilation est très médiocre.

La malade commence à présenter des troubles psychiques (agitation).

à 18 h. :

L'extubation est possible.

La cyanose disparaît sous oxygène.

La tension artérielle est aux environs de 9.

Mais : clocher thermique à 39°, sans frisson.

Une hémoculture est pratiquée.

Sur le plan biologique :

- Il existe une acidose métabolique sévère :

- Ph = 7,17

- et une hémolyse du sang de la pompe plus élevée qu'habituellement :

- 105 mg/100 ml

- Urée sanguine = 0,40 g.

- Urée urinaire = 27 G/litre

Dans la nuit, on assiste à une baisse progressive de la diurèse (35 cc en 8heures).

L'épreuve au MANNITOL (100 cc à 10 %) entraîne une reprise modérée de la diurèse.

Puis la diurèse s'arrête presque complètement.

Le 22

Le nouveau bilan montre :

- Urée urinaire : 3,50 g/l.

- Urée sanguine : 0,65 g/l.

- Potassium : 4,5

- Diurèse : 40 cc.

On met la malade en restriction hydrique et elle reçoit 20 g. de KAYEXALATE.

Par ailleurs, l'hyperthermie persiste à 39°. Les hémocultures sont toujours négatives malgré les antibiotiques :

(KEFLIN - SOLNICOL).

De plus, la cyanose périphérique réapparaît de plus en plus importante malgré l'oxygène pur.

La tension artérielle tend à chuter et ne se maintient que sous perfusion d'ISOPROTERENOL.

Enfin, l'E.C.G. reste inchangé.

Le 23 : Diurèse 40 cc.

- Bilan ionique :

- pH = 7,33 - RA = 40 Vol.
- Na = 132 meq/l.- K = 5,60 mlq
- urée sanguine = 1,90 g/l.

Le transfert dans le Service du Pr. HAMBURGER à l'hôpital Necker est décidé en vue d'une épuration extra-rénale.

A l'arrivée dans le service de M. le Pr. HAMBURGER :

- la malade présente des périodes d'agitation et de confusion.
- l'E.C.G. est identique,
- la température est à 38°,
- la cyanose périphérique persiste très intense sans perturbation des gaz du sang ($PO_2 = 130$ mm/Hg - $PCO_2 = 40$ mm/Hg - $Hb O_2 = 97,5 \%$).

Les examens biologiques confirment l'existence d'une insuffisance rénale avec une urée sanguine à 2,20 G/litre

Dans la soirée, passage en tachycardie. Injection de CEDILANIDE, suivie dix minutes plus tard d'un arrêt cardiaque. Massage cardiaque externe. Le coeur repart, pour s'arrêter de nouveau et au bout de deux heures de massage inefficace, la réanimation est arrêtée.

Il n'y a pas eu de vérification anatomique, la famille ayant manifesté le désir d'emmener le corps.

AU TOTAL.

Malade de 18 ans (ostium primum et fente de la grande valve mitrale) opérée le 20 décembre 1968.

Elle a présenté dans les suites immédiates de l'intervention un syndrome d'hypothermie à 39° avec une chute modérée de la tension artérielle, cyanose périphérique importante.

Installation d'une insuffisance rénale aigue le lendemain de l'intervention. Passage dans le service du Pr. HAMBURGER en vue d'une épuration extra-rénale.

Arrêt cardiaque, quelques heures après son arrivée, après injection intra-veineuse de CEDILANIDE.

Observation n°) 12

M. REB... Albert, 53 ans

Hospitalisé le 2 Juillet 1968 pour R.A. calcifié avec fuite aortique, d'aggravation récente et apparition de crises douloureuses rétrosternales constrictives.

L'état général du malade à l'entrée est satisfaisant.

Intervention le 4 Juillet 1968

Pr. CABROL

"RETRECISSEMENT AORTIQUE

EXERESE DE LA VALVULE AORTIQUE ET POSE D'UNE VALVE

N°) 9 A BILLE METALLIQUE SOUS CIRCULATION EXTRA-CORPORELLE.

- Sternotomie médiane verticale ...
- Mise en place des catheters ...
- Raccordement au circuit extra-corporel ...
- Mise en route d'une circulation extra-corporelle qui durera 1 H 30.
- Refroidissement du coeur à 30°.
- Fibrillation électrique du coeur - clampage de l'aorte ascendante,
- perfusion d'une double perfusion coronaire.
- ... Exérèse de la valve Pose de la valve de Starr n°) 9 à bille métallique fixée par une série de points de ligalène ...
- Réchauffement du coeur à 35° - Arrêt de la fibrillation électrique du coeur - Défibrillation du coeur au deuxième choc.

Le coeur repart en rythme sinusal.

- Arrêt de la circulation extra-corporelle.

Le coeur assure assez rapidement une tension artérielle normale" ...

SUITES OPERATOIRES

Immédiates :

Le malade est réveillé, intubé et ventilé (mesure systématique), un traitement antibiotique est institué systématiquement.

Le lendemain, l'état du malade est satisfaisant. Il est extubé.

Il existe une hyperthermie à 38°, qui va persister les jours suivants malgré l'antibiothérapie massive (TOTAPEN, COLIMYCINE, ROVAMYCINE).

Au troisième jour, le malade est soumis à une corticothérapie (CORTANCYL : 3 comp/24 H).

Les catheters sont enlevés.

Les hémocultures pratiquées sont négatives.

Par ailleurs, sur le plan cardiovasculaire, le malade n'a pas posé de problème en dehors de quelques crises de tachycardie sinusales rebelles à la CEDILANIDE mais cédant au choc électrique.

Le malade, toujours hyperthermique (malgré l'antibiothérapie et la corticothérapie) quitte le service le 15 Juillet

(soit 11 jours après l'intervention) pour retourner dans son service d'origine (Docteur FACQUET).

DEUXIEME HOSPITALISATION :

Cinq jours plus tard, le malade est rehospitalisé pour malaises et douleurs rétrosternales basses.

Depuis son passage en Médecine, la courbe thermique n'a cessé d'osciller entre 38° et 39° (le même traitement avait été suivi). Le malade présentait en outre des vertiges, des céphalées avec éblouissement en même temps qu'il existait une douleur vive spontanée et à la palpation de l'extrémité inférieure du sternum. On pense à une collection suppurée et on décide de réintervenir.

Intervention le 24 Juillet 1968

Pr. CABROL

"INCISION DE LA CICATRICE AU NIVEAU DE LA ZONE SPONTANEMENT DOULOUREUSE. L'INCISION CONDUIT JUSQU'AU STERNUM. ON NE DECOUVRE AUCUNE SUPPURATION - SURJET SUR LA PEAU".

Les jours suivants, on va assister à une dégradation de l'état du malade avec adynamie, vomissements, diarrhée. L'hyperthermie persiste toujours inchangée. Les hémocultures restent négatives. Le traitement antibiotique est légèrement modifié : TOTAPEN - COLIMYCINE - GENTALLINE.

L'apparition de petits points blancs sur la langue évoquant du muguet fait rajouter de la NYSTATINE au traitement déjà entrepris.

Mais déjà se sont installés des signes d'insuffisance cardiaque : avec petits oedèmes malléolaires, hépatomégalie douloureuse, dyspnée d'effort.

Il est cependant à noter que les bruits du coeur ne sont pas modifiés d'une façon notable.

Très rapidement la situation s'aggrave :

- Collapsus brutal à 6,
- Angoisse,
- Dyspnée avec polypnée,
- cyanose et marbrures diffuses,
- Extrémités froides,
- Sueurs,
- Pouls très rapide, petit et filant.
- augmentation des signes d'insuffisance cardiaque.

Devant ce tableau, qui évoque un choc septicémique avec insuffisance cardiaque, une réanimation intensive est mise en route (drogues vaso-actives, HYDROCORTISONE, CEDILANIDE, LASILIX) qui va légèrement améliorer l'état du malade.

Son transfert à l'Hôpital Claude BERNARD dans le Service du Pr. BASTIN, où il va décéder quelques heures après son

état de collapsus avec O.A.P. et défaillance cardiaque droite.

VERIFICATION ANATOMIQUE

"Enormes végétations sur la valve de STARR entraînant un R.A. extrêmement serré, cause immédiate de la mort".

Culture des valves : présence de levures (Candida).

AU TOTAL

Il s'agit d'une endocardite à Candida de découverte post-mortem survenant sur une cardiopathie rhumatismale ayant subi un traitement antibiotique massif et de la corticothérapie. L'importante antibiothérapie post-opératoire a dû favoriser la prolifération de levures.

Observation n°) 13

Mme MEF... Emilienne, 49 ans

Hospitalisée en Janvier 1969 pour R.A. calcifié avec fuite mitrale sans problème particulier.

L'E.C.G. montre une hypertrophie ventriculaire gauche avec quelques extrasystoles ventriculaires.

L'état général est bon.

Intervention le 8 Janvier 1969

Pr. CABROL - Pr. GUIRAUDON

"RETRECISSEMENT AORTIQUE CALCIFIE"

EXPOSE DE LA VALVULE AORTIQUE ET POSE D'UNE VALVE DE STARR N° 9 A BILLE METALLIQUE SOUS CIRCULATION EXTRA-CORPORELLE.

- Sternotomie médiane verticale ...
- Mise en place des catheters veineux caves et artériel fémoral
- Raccordement au circuit extra-corporel,
- Pose de deux électrodes de Bruneau sur le ventricule droit
- Mise en route de la circulation extra-corporelle qui durera 1 H 20.
- Refroidissement de la température à 30°
- Fibrillation électrique du coeur - clampage de l'aorte ascendante.
- Mise en place d'une double perfusion coronaire ...

- Exérèse des trois valvules aortiques,
- mise en place d'une valve de Starr n° 9 à bille métallique fixée par une série de points de ligalène ...
- Réchauffement de la température à 35°,
- Arrêt de la fibrillation électrique du coeur.
- Défibrillation du coeur au premier choc interne. Le coeur repart en rythme sinusal.
- Arrêt de la circulation extra-corporelle.

Le coeur assure une tension artérielle normale.

SUITES OPERATOIRES

Malade réveillée, intubée et ventilée par principe.

Antibiothérapie systématique.

Elle ne pose aucun problème particulier le premier jour.

Le lendemain, la malade est extubée, mais :

- son état pulmonaire est peu satisfaisant (encombrement +++),
- son état général devient très médiocre :
 - inappetence
 - asthénie
 - nausées
- Clocher thermique
- Hémocultures positives : présence de pyocyanique.

La malade est alors mise à de fortes doses de DOSULFINE et de GENTALLINE.

- A cela va s'ajouter un problème cardio-vasculaire :

- arythmie avec salves d'extrasystoles ventriculaires polymorphes et bigéninées, traitées par PROCAINAMIDE.

- La tension artérielle est instable.

Les jours suivants, l'hyperthermie va persister malgré l'antibiothérapie massive.

Et le 24 Janvier 1969

à 3 H. du matin :

- Hémiplégie gauche,
- Mydriase droite puis bilatérale,

vers 6 H. du matin :

- Brutale aggravation
- COMA.

Intubation, ventilation.

- Défaillance circulatoire difficile à contrôler malgré une réanimation intensive.

- Anurie
- E.E.G. Plat

La malade est emmenée par sa famille quelques heures plus tard.

AU TOTAL : Malade de 49 ans, porteuse d'un R.A. calcifié. Pose d'une valve de Starr sous circulation extra-corporelle ayant présenté dans les suites opératoires une septicémie à pyocyanique avec vraisemblablement embol septique à localisation cérébrale.

Observation n°) 14

M. AIM..., Pierre - 48 ans

Hospitalisé le 29 Mai 1968 pour triple valvulopathie mitrale, aortique et tricuspidiennne en insuffisance cardiaque compensée à son entrée.

L'état général du malade est bon.

Intervention le 7 Juin 1968

"POSE DE DEUX VALVES DE STARR MITRALE ET AORTIQUE ET ANNULOPLASTIE TRICUSPIDIENNE SOUS CIRCULATION EXTRA-CORPORELLE.

- Mise en place des catheters veineux caves et artériel fémoral,
- raccordement au circuit extra-corporel,
- Mise en route de la circulation extra-corporelle qui durera 2 H 50 mn.
- Exérèse de la valve mitrale et pose d'une starr à bille métallique n°) 3.
- Exérèse de la valve aortique et pose d'une starr à bille métallique n°) 12.

La fermeture de l'aortotomie est très difficile car la racine de l'aorte est peu dilatée et la valve de Starr paraît à l'étroit. Fermeture assurée par un double surjet de appuyé sur du feutre de téflon. Au déclampage, effectivement, la suture fuit. Pose de plusieurs points pour obtenir une étanchéité qui n'est pas parfaite.

- Arrêt de la fibrillation électrique du coeur.
- Défibrillation du coeur par choc électrique interne. Le coeur qui paraît vigoureux fibrille à nouveau. Il faudra de nombreux chocs électriques pour le défibriller. Il présentera ensuite de nombreuses fibrillations successives nécessitant à chaque fois des défibrillations.

On entreprend alors le troisième temps de l'intervention : Annuloplastie tricuspидienne :

- Avant d'arrêter la circulation extra-corporelle, on revoit la suture aortique qui paraît fuir de façon importante. La pose de quelques points supplémentaires n'est pas suffisante et on est obligé de clamber de nouveau l'aorte et de faire une seconde aortotomie pour contrôler la déchirure qui s'est produite dans la partie gauche de la suture. Fermeture de la deuxième aortotomie par un double surjet de Tevdek 5/0. ..
- A ce moment, les battements du coeur paraissent vigoureux et on arrête la circulation extra-corporelle. Mais le coeur s'avère bientôt incapable d'assurer une bonne tension artérielle. Il fibrille de nouveau - Défibrillation.

Mais bientôt, à la fois du fait de l'inefficacité cardiaque, de la fuite importante de la suture aortique, la réanimation devient impossible et elle est arrêtée".

AU TOTAL

Malade de 48 ans, atteint d'une triple valvulopathie mitrale, aortique et tricuspидienne.

Intervention le 7 juillet 1968.

Pose de deux valves de Starr mitrale et aortique et anuloplastie tricuspидienne.

DECES per-opératoire par hémorragie due à une déchirure de la suture aortique impossible à réparer.

Observation n° 15

Mme DUR... Eugénie, 61 ans

Hospitalisation le 26 Juin 1968 pour valvulopathie mitrale. (R.M. prédominant et récidivant après commissurotomie en 1954 + I.M.) ayant entraîné une insuffisance cardiaque mal compensée.

De plus insuffisance respiratoire chronique -
Etat général altéré.

Intervention le 5 Juillet 1968

Pr. CABROL

"RETRECISSEMENT MITRAL RECEDIVE

EXERESE DE LA VALVULE MITRALE ET POSE D'UNE VALVE
DE STA R N° 2 SOUS CIRCULATION EXTRA-CORPORELLE.

- Sternotomie médiane,
- Mise en place des catheters veineux caves et artériel fémoral
- Raccordement au circuit extra-corporel,
- Mise en route de la circulation extra-corporelle qui durera 1 H 20 mn.
- Refroidissement du coeur à 30° - Fibrillation électrique du coeur ...
- ... Examen de la valvule mitrale ... passage du dilatateur ...
- existence d'une régurgitation au niveau de la commissure postérieure de la valvule mitrale et l'existence de cette régurgi-

- tation rend peu licite la conservation de cette valvule.
- Exerèse de la valvule mitrale et pose d'une valve de Starr n° 2 fixée par une série de points de ligalène ...
- Réchauffement de la température à 35°,
- Arrêt de la fibrillation électrique du coeur - Défibrillation du coeur au premier choc -
- Arrêt de la circulation extra-corporelle.

Le coeur assure une tension artérielle satisfaisante à l'arrêt.

Mais on s'aperçoit qu'il existe une hémorragie très importante à la face inférieure du coeur.

- Reprise de la circulation extra-corporelle,

On découvre alors sur le ventricule gauche une petite déchirure du myocarde.

Cette déchirure est située en face de la commissure postérieure de la valvule mitrale et on pense qu'elle a été provoquée par l'action du dilatateur.

Cette déchirure est très petite, mais à ce niveau le myocarde est très fragile si bien que l'on est obligé de faire toute une série de points en "U" pour assurer l'hémostase.

- Au bout de dix minutes environ, nouvel arrêt de la circulation extra-corporelle.

La tension artérielle est cette fois satisfaisante mais il est nécessaire de faire une transfusion importante pour

compenser cette hémorragie et la coagulation n'est plus normale ...".

Administration d'INIPROL, P.P.S.B., fibrinogène.

SUITES OPERATOIRES

Malade intubée, ventilée, inconsciente mais réagissant aux incitations.

Mydriase bilatérale depuis deux heures.

La malade pose immédiatement deux problèmes majeurs :

- Syndrôme hémorragique diffus par troubles de la crase sanguine,
- Défaillance circulatoire aigue difficile à juguler malgré la réanimation massive (sang, drogues vaso-actives - ISOPROTERENOL - ARAMINE - corticoïdes à très fortes doses).

L'arrêt cardiaque survient quelques heures plus tard. Le massage cardiaque externe est peu efficace.

Arrêt de la réanimation au bout de trois quarts d'heure.

VERIFICATION ANATOMIQUE : Docteur PINAUDEAU

"Très important athérone pulmonaire. Très importante hypertrophie ventriculaire gauche".

AU TOTAL : Malade de 61 ans, atteinte d'une valvulopathie mitrale (R.M. récidivant + I.M.). Pose d'une valve de Starr sous circulation extra-corporelle. Plaie myocardique accidentelle très hémorragique ayant nécessité transfusion massive. Décès à la sixième heure dans un tableau d'hémorragie diffuse et de défaillance circulatoire aigue impossible à juguler.

T A B L E A U X R É C A P I T U L A T I F S

DES OBSERVATIONS

NOMS & AGE	SEX	MALADIE	INTERVENTION	COMPLI-	DEBUT	CAUSES DES TROUBLES	TRAITEMENT	DATE DU DÈCÈS
N° OBS.				CATIONS TR.				
N°) 1	1. Ca.	F	I. M.	Starr Mit.	Synd. deper.	Collapsus	Vent. As-	36è. H.
					bas dé-post-	Cyanose	sistée-Sang	
					bit car:opér.	pouls fi-	Isoprotér-	
Mle DEF					Immé-	lant-petit:	nol - Méta-	
					diates	raminol -		
						Hydrocorti-		
						sone - alc.		
						As. Circul.		
N°) 2	54 a.	M.	I. A. + R. A.	Starr Aort.	"	Post- Collapsus	Vent. As-	3è. H.
					opérat:	Cyanose +++	Isoprotér:	
M. FRA.					Imméd.	Agitation	nol - Hydro	
						Modif. ECG	cortison -	
						Pouls petit:	alcalinisat	
						filant -		
N°) 3	48 a.	M.	I. A. + IM	Starr Aort.	"	Per- Collapsus	C. H. C. Vent:	en
M. RUM				Starr Mit.	Operat:	Distension	Transf. Iso	per-
						Modif. E. CG	protérénol	
						Tachyc. Vet:	Hydrocorti-	opérat.
						sone-Alcal.		
N°) 4	8a.	F	Trilogie	Permeture	"	Post- Tendance	"	24è H.
			de	C. I. A. Valve	opérat:	au collap.		
Mle GLA			Fallot	lotomie pulm.		P. V. cyc+		
				Elargissement	Imméd.	nose.		
				Vent. Droit				
N°) 5	59a.	M.	I. A.	Starr Aort.	Troub.	Per- Tachyc. V.	Vent. Assis	
					du ryth:opérat:	extrasyt.	Choc Elect.	48è. H.
						polymorph.	Isoprotéri-	
						bigémées:	nol - Hétaran:	
						Collapsus	Hydrocorti-	

NOMS & N°	SEXE	MALADIE	INTERVENTION	COMPLI- CATIONS	DEBUT	CARACTERES DES TYPES DES TRAITEMENTS	DATE DU DECES
N°) 6	F	R.M.	Starr Mit.	Tr. du rythme	per op	Tachyarythm. Vent. Ass. par fibril: 24h. Rep. au: 7è. J	
N°) 7	F	I.M.	Starr Mitr.	"	post- opérat: polymorph. Isoproteré- Iméd. tachycard. nol-Métaram: 40è H.		
Mme LUT					Vent. Col. Hydrocortil- lapsus. Fl- sone-Stimul: brill. Vent: électricque Pb. Pulmon: choc élect.		
N°) 8	M	R.A.C.	Starr Aort.	"	per- opérat: Ventricul. 24h. Isopro: 6è.J. Tachyaryth: téréinol - Métaraminol: Distéline		
M. DEL.							
N°) 9	F	I.M+R.M.	Starr Mitr.	Infarct: post- opérat: ventr. si- 6 jours-Iso: 8è.J. Myocarde: Iméd. gues élect: protérénol d'Infarct: Rob. Pulmon: Tend. Collap:			
Mme VEN							
N°) 10	M	I.M+IA	Starr Aort.	Ins. Ré: 2è J. male AK:	Collapsus: Vent. 24 h. Anoxie - Isoproteré- 15è.J. Tr. Rythme nol-Métara- Anurie-Tr. minol-Alcal:		

NOTES	AGE	SEXE	MALADIE	INTERVENTION	COMPLI-	DEBUT	CAUSE	TYPE	DATES
N°) OBSERV					CTIONS	PROG.	DES	TRAITEMENTS	DOCS
N°)									
N°) 11	18	F	Ostium prim	Starr aort.	Insuf. rénale			Bloc A.V. Ventil. 36H	
M. CHA.			fonto	Wooler	aigue			Fondance Isoprocré- 3è.J.	
			Gde val.					au collap. nol.	
			ve mit.					cyanos+++	
								Hypertor-	
								me 39°	
								anurie	
N°) 12	53	M	R.A.C.	Starr aort.	Endo- 2è.J.			Hypertor- Ventil. 24H	
J. REL.				que -	cardite			me à 38° antibiot. 29è J.	
					à			résistance massive	
					candide			aux AB. in: Corticothé-	
								suffisance rapie	
								card. sévère Traitement	
								le 28è.J; du choc	
								avec te-	
								bleau de	
								choc	
N°) 13	49	F	R.A.C.	Starr aor-	Septi- 2è. J.			Hypertor- Ventil. 24H	
				tique	cémie à			me à 39° 24 h. Antib. 15è J.	
					pyocya-			Altération massive -	
					nique			E.G. Hémis- Traitement	
								plégie g. de choc	
								Coma-Choc	
								infectieux	
N°) 14	48	M	IM+IA+	Starr mit.	Hémor. per-			Hémorragie Transfu-	
			IT	+starr aort.	de cau- opérat.			sions	
I. ALM				+plastie tri-se chir.					
				cuspidienne					
N°) 15	61	F	RM + IM	Starr mit.	Hémor. per-op.			Syndrôme Iniprol- 31-	
					de cau- de cau-			hémorrag. brinogène - 6è. H.	

GENERALITES

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Après l'exposé de chacune de ces observations et avant de préciser les commentaires qu'elles ont entraînés, il faut souligner qu'elles ont entre elles certains points communs :

- Il s'agit d'une statistique récente d'un Département de Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire.

- Toutes les interventions ont été pratiquées par la même équipe de chirurgiens et d'anesthésistes-réanimateurs.

- Les périodes pré, per et post-opératoires ont la même ligne commune.

- PERIODE PRE-OPERATOIRE

- Innédiate :

Le traitement médical strict est appliqué à tous les malades pour les mettre dans les meilleures conditions pour l'intervention, mais :

- La thérapeutique digitalique est supprimée 5 jours avant l'intervention pour diminuer les risques pendant et après l'intervention.

- La thérapeutique diurétique et la restriction sodée : L'arrêt des diurétiques sera recommandée 5 jours avant

l'intervention. On se méfiera de la dépression potassique.

- La thérapeutique anticoagulante : sera également supprimée 48 heures avant l'intervention.

- l'antibiothérapie sera commencée 48 heures à 72 heures avant l'intervention avec un antibiotique à spectre large.

- Nous n'insistons pas sur les explorations fonctionnelles ... examens biologiques ...

- PERIODE PER-OPERATOIRE

- CIRCULATION EXTRA-CORPORELLE

Nous utilisons toujours le même type de matériel :

- Pompe Sarns,
- Oxygénateur Kay Cross.
- 2 aspirateurs,
- piège à bulle,
- échauffement thermique à plaques.
- perfusion coronaire avec ligne de perfusion manométrique (pour les cures de valvulopathies aortiques). Le circuit extra-corporel est rempli de serum glucosé, puis purgé. Il reste environ dans le circuit 20 ml/kg de serum glucosé.
- le sang utilisé est prélevé la veille. Il est héparinisé au moment de l'intervention (2 mg/flacon) et calcifié (1g gluconate Ca/flacon).

- De même, on ajoute systématiquement dans le circuit extra-corporel du chlorure de potassium (1 meq/kg de poids au-dessus du 10ème kg), des antibiotiques, et de la vitamine C (1g) et du Soluté bicarbonaté.

- le malade est héparinisé avant le raccordement au circuit extra-corporel (3mg d'héparine par kg) avec addition du quart de la dose initiale toutes les demi-heures dans le circuit durant la circulation extra-corporelle.

Cette héparine sera neutralisée en fin de circulation extra-corporelle par une dose adéquate de sulfate de protamine (le dosage d'héparine circulante sera systématique dix minutes après l'injection de protamine, ainsi que le taux de prothrombine).

- L'OPERE LUI-MEME

- une perfusion de MANNITOL à 10 % est mise en route systématiquement au début de l'intervention.

- 3 veines sont maintenues perméables par des perfusions, dont une jugulaire (servant en même temps pour le contrôle de la pression veineuse).

- une sonde vésicale est installée à demeure dans les règles d'aseptie les plus strictes.

- l'anesthésie est aussi peu toxique que possible - Nous utilisons la technique classique du Pentothal injecté très lentement (dilué à 2,5 %) + Curare (D. Tubocurarine) avec adjonction de

Palfium (si le malade reste ventilé).

- le malade est intubé, ventilé par appareil d'Engstroëm et l'oxygénation est notre , souci majeur.

- La surveillance per-opératoire : Elle comprend:

- l'enregistrement de l'électrocardiogramme,
- l'enregistrement des courbes de pression artérielle périphérique (par catheter radial),
- le contrôle de la pression veineuse,
- les dosages répétées du pH et des gaz du sang.

EN FIN DE CIRCULATION EXTRA-CORPORELLE.

- le rétablissement de la masse circulante est assuré par des transfusions sanguines,
- L'opéré reçoit systématiquement de l'ISOPROTERENOL en perfusion (10 amp. de 0,2 mg dans 250 cc de glucosé isotonique). Le débit en est réglé selon l'état cardio-vasculaire du malade.
- Les perfusions de METARAMINOL (10 ampoules de 10 mg dans 250 cc de glucosé isotonique) ne sont utilisées qu'en cas d'échec de la thérapeutique précédente.
- de même les corticoïdes à fortes doses (Hydrocortisone) sont parfois utilisés devant un état de choc.

- PERIODE POST-OPERATOIRE

Les suites opératoires sont toujours surveillées en salle de Réanimation.

- THERAPEUTIQUE

L'opéré reste intubé, et ventilé (appareil d'Engstroëm) vingt quatre heures systématiquement ou plus si l'état du malade l'exige.

L'antibiothérapie est poursuivie systématiquement (deux antibiotiques) pendant deux semaines après l'intervention (la voie per-os ou parentérale prenant le relai de la voie intra-veineuse).

La corticothérapie est systématique pendant la durée de l'intubation (SOLUDECADRON).

Les constantes physiologiques de l'organisme seront évidemment maintenues rigoureusement par une réanimation correcte (48 à 72 heures de perfusion intra-veineuse).

Les drains thoraciques sont supprimés en général à la quarante huitième heure si il n'y a pas de saignement anormal.

Et la thérapeutique anticoagulante est reprise dès l'ablation des drains.

- LA SURVEILLANCE POST-OPERATOIRE est rigoureuse.

- Surveillance électronique, visuelle et sonore de l'électrocardiogramme continue,
- Surveillance radiologique quotidienne,
- Surveillance régulière de la tension artérielle au brassard ou dans les cas plus sérieux, à l'aide d'un catheter intra-artériel relié à un manomètre électronique.

- courbe thermique, courbe de la diurèse.
- Planche sous le matelas pour massage cardiaque externe efficace.
- Défibrillation et entraîneur électrosystolique à portée de la main.
- Personnel entraîné, rompu aux techniques de réanimation d'urgence.

CAUSES CARDIAQUES

-:-:-:-:-

- LES TROUBLES DU RYTHME

Les troubles du rythme surviennent inéluctablement au cours de toute cardiopathie chronique, qu'ils soient à l'origine, auriculaires ou ventriculaires, ils traduisent généralement une altération myocardique importante.

Dans le domaine de la chirurgie cardiaque à coeur ouvert, de multiples conditions sont réunies pour favoriser leur apparition : cardiopathies sévères - agression complexe traumatique et métabolique.

Les perfectionnements techniques et l'emploi judicieux de certaines drogues ont certes permis d'en faire diminuer la fréquence et la gravité, il n'est pas moins vrai qu'ils sont encore un facteur de mortalité non négligeable.

Ce sont les troubles du rythme irrécupérables que nous nous proposons d'étudier dans ce chapitre.

PHYSIOPATHOLOGIE

Nous étudierons successivement les conséquences pathologiques des troubles du rythme et un certain nombre de facteurs favorisants ou déclenchants observés en chirurgie cardiaque.

I - CONSEQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES

Au cours de l'évolution de toute cardiopathie, les troubles du rythme sont graves par leur signification-même, car ils traduisent un stade évolutif avancé.

Graves par leur signification pronostique évidente, ils le sont aussi par leur retentissement périphérique : en effet, ils entraînent une chute du débit cardiaque qui va avoir les conséquences souvent définitives sur certains parenchymes (rein, cerveau) et sur le myocarde lui-même.

Les conséquences hémodynamiques générales des rythmes anormaux ont fait l'objet de nombreuses études :

Le débit cardiaque est fonction de la fréquence cardiaque. Toute tachycardie l'augmente, à l'état physiologique jusqu'à une certaine limite (160 battements/mn). Sur un cœur pathologique, le seuil de tolérance est beaucoup plus bas (150 par minute et même moins).

Les conséquences sont variables selon les différents troubles du rythme :

- Au cours des fibrillations auriculaires, si la systole auriculaire existe électriquement, elle ne correspond pas toujours à une systole hémodynamiquement efficace.

- L'étude des extrasystoles ventriculaires multifocales et de rythme bigéminé montre qu'il y a toujours diminution du volume d'éjection et du débit cardiaque.

- Les tachycardies ventriculaires sont de loin les rythmes anormaux les plus mal tolérés. Leurs accès particulièrement rapides entraînent un arrêt circulatoire identique à celui :

- des fibrillations ventriculaires sur la gravité desquelles, il est inutile d'insister.

- Les rythmes très lents et les blocs auriculo-ventriculaires complets entraînent également des troubles hémodynamiques. Nous n'avons eu pour notre part aucun cas à signaler dans cette série.

Toutes ces tachycardies entraînant une chute du débit cardiaque risquent d'entraîner une diminution de la vascularisation périphérique, qui peut être particulièrement dramatique sur certains parenchymes (cerveau, foie, et surtout rein et myocarde).

- Les conséquences des tachycardies sur le myocarde lui-même sont complexes, la plupart entraînant une diminution de la circulation coronaire donc une hypoxie myocardique plus ou moins importante. Ainsi se trouve créé un cercle vicieux, l'hypoxie aggravant l'insuffisance myocardique, qui va tendre encore à la diminution de la vascularisation.

II - FACTEURS FAVORISANTS ET DECLENCHANTS.

Notre but n'est pas d'étudier les causes des troubles du rythme dans leur ensemble : phénomènes électriques, métaboliques et lésions anatomiques ; mais de retenir un certain nombre de facteurs qui peuvent **les déclencher** ou du moins les favoriser dans le contexte de la chirurgie cardiaque.

1°) - Le terrain pré-opératoire : semble jouer un rôle fondamental dans l'étiologie des troubles du rythme.

En effet, l'insuffisance cardiaque chronique est le support réel de l'hyperexcitabilité myocardique. Elle conditionne de façon primordiale l'incidence des fibrillations ventriculaires, des tachyarythmies et même des extrasystoles ventriculaires.

La présence d'une lésion mitrale, associée à une distension de l'oreillette gauche, reste une condition étiologique essentielle des arythmies auriculaires.

Le terrain du malade, lui-même, prédispose à des troubles du rythme. Nos malades ont été hospitalisés dans un état d'insuffisance cardiaque chronique décompensé sur lequel se surajoutaient des tares (deux d'entre eux étaient diabétiques - les deux autres , insuffisants respiratoires).

2°) - L'Intoxication digitalique a été incriminée par un certain nombre d'auteurs (LEON, STARR, BRISTOW, FAVAL-
LORO, LOWN et LEVINE).

Cette intoxication est d'ailleurs favorisée par la dépression potassique qu'entraîne un traitement diurétique prolongé.

C'est pourquoi nous interrompons systématiquement la thérapeutique digitalique et diurétique 5 jours avant l'intervention, afin de diminuer les risques.

3°) - L'acte opératoire : Il peut entraîner une anoxie myocardique. Elle peut se voir au cours de la circulation extra-corporelle pendant le clampage aortique, lorsque la perfusion coronaire est de mauvaise qualité (mauvais débit) ou impossible techniquement (coronarite ostiale calcifiée ou thrombose coronaire).

4°) - Les désordres humoraux :

La majorité des auteurs ont évoqué le rôle de certaines perturbations électrolytiques, hypo ou hyperkaliémie dans la genèse des troubles du rythme.

En fait, nous n'avons retrouvé aucune hypo ou hyperkaliémie notable).

De même, on a noté le rôle favorisant de l'acidose métabolique entraînée par la circulation extra-corporelle. En

fait, les dosages répétés du pH et des gaz du sang permettent de corriger rapidement ces troubles.

Ainsi si tous les mécanismes, qui sont à l'origine des troubles du rythme sont souvent mal connus, un certain nombre de facteurs ont pu être retrouvés :

- cardiopathie évoluée,
- intoxication digitalique,
- acte opératoire lui-même,
- désordres métaboliques (acidoses) ou électrolytique (hyper ou hypokaliémie).

TROUBLES DU RYTHME OBSERVES

Sur cent malades étudiés, nous avons observés 4 décès imputables à cette complication.

- 2 malades étaient porteurs d'une valvulopathie mitrale dont une insuffisance (Obs. 7) et un rétrécissement (Obs. 6)
- les 2 autres étaient atteints de valvulopathies aortiques : une insuffisance (Obs. 5) et un rétrécissement orificiel calcifié (Obs. 8).

Nous n'insisterons pas sur les tachycardies sinusales et les tachyarythmies complètes (Obs. 6 et 8) qui sont en règle de bon pronostic, bien que chez l'un de nos malades (Obs. 8), elles semblent avoir précédé immédiatement l'arrêt cardiaque définitif. En fait, il s'agissait d'un accident brutal survenu

au 4ème jour, chez un malade ayant déjà présenté à la fin d'une circulation extra-corporelle difficile une fibrillation ventriculaire récupérée par une assistance circulatoire de 45 mn.

Les troubles du rythme graves que nous avons observés sont : les deux extrasystoles ventriculaires, les tachycardies ventriculaires, les torsades de pointes et enfin les fibrillations ventriculaires.

1°) - Les extrasystoles ventriculaires sont très fréquentes.

Nos 4 malades en ont présenté. Leur morphologie est variée :

- extrasystoles monomorphes isolées
- " " " " en salves
- " " bigéminées
- " " polymorphes

Il est remarquable de noter qu'elles sont survenues dans toutes les premières qui ont suivi l'intervention. On a incriminé dans leur genèse, les désordres métaboliques (hyper ou hypokaliémie) mais nous n'avons pas retrouvé dans ces observations de désordres majeures.

Leur importance vient du fait qu'elles sont habituellement le signe prémonitoire de troubles du rythme graves. Cette éventualité étant d'autant plus à craindre qu'il

s'agit d'extrasystoles rapprochées, polymorphes bigémínées ou en salves et qu'elles s'associent parfois à des lésions ischémiques du myocarde.

C'est pourquoi, ces extrasystoles doivent être combattues énergiquement dès leur survenue.

- emploi de dépresseurs de l'excitabilité myocardique (Procaïnamide - Lignocaïne).

- en cas d'échec, nous utilisons "la tachycardie contrôlée" par stimulation directe du myocarde au moyen d'électrodes épicaudiques implantées en per-opératoire dans le ventricule droit et reliées à un stimulateur externe - ou l'emploi de l'ISOPROTERENOL.

Le but recherché est de prévenir par l'institution d'une fréquence cardiaque plus rapide que la fréquence de base de l'opéré l'apparition d'extrasystoles.

Cette tachycardie toutefois, pour assurer une hémodynamique correcte, ne doit pas dépasser 120 à 140 battements/minute.

Malheureusement, le traitement institué n'a pu éviter dans trois cas (Obs. 5,6,7) la survenue de tachycardies ventriculaires.

2°) Les tachycardies ventriculaires

Elles sont toujours précédées d'un autre trouble du rythme en règle des extrasystoles, particulièrement alar-

-mantes quand elles sont bigéminées ou polymorphes.

Nous en avons observé trois cas. L'heure de survenue en post-opératoire se situe dans les 72 premières heures.

Leur traitement comporte deux phases :

- traitement d'urgence : c'est le choc électrique externe qui réduit la crise. Le choc peut être répété.

- A ce traitement d'urgence, il faut ajouter un traitement de fond ayant pour but d'éviter la reprise des crises, les tachycardies ventriculaires étant en effet caractérisées par leur répétition. Nous avons déjà détaillé ce traitement à propos des extrasystoles.

3°) - Les "torsades de pointes" sont une forme particulière d'activité électrique ventriculaire, de fréquence élevée, évoluant par accès, à terminaison spontanée.

Elles sont caractérisées par leur mode de début précédé par un complexe électrique particulier à phase lente, prolongée, et décalée, et par leur aspect de ventriculogramme variant d'amplitude et s'inversant progressivement de sens.

En règle générale, les accès courts ont tendance à se répéter voire à devenir subintrants. Ils ont alors les mêmes conséquences hémodynamiques que la fibrillation ventriculaire, qui peut d'ailleurs leur succéder.

Nous en avons individualisé un cas (Obs. 7) dans cette série.

4°) - Les fibrillations ventriculaires : Nous en avons noté 2 cas (Obs. 7 et 8).

Les conditions de survenue et le traitement de de cette complication présente bien des points communs avec ceux de la tachycardie ventriculaire.

Comme les accidents précédents, les crises de fibrillation ventriculaire surviennent très précocement. Dans l'un des cas, elles sont survenues immédiatement après l'ablation des catheters veineux et artériels du circuit extra-corporel. Dans un deuxième cas, ces troubles sont apparus dans les heures qui ont suivi l'intervention.

La fibrillation ventriculaire, elle aussi, est annoncée par un autre trouble du rythme : tachycardie ventriculaire, extrasystoles polymorphes en salves ou torsades de pointe.

Le traitement des accès de fibrillation ventriculaire a comporté :

- Quand ils sont survenus immédiatement à l'arrêt de la circulation extra-corporelle : un choc électrique qui a dû être répété plusieurs fois.

- En post-opératoire : d'abord un massage cardiaque externe pour rétablir une bonne oxygénation suivi d'un

choc électrique externe.

Un prélèvement artériel d'urgence vérifie l'état acido-basique dont les perturbations sont aussitôt corrigées.

A ces mesures d'urgence, a été associée comme dans les cas de tachycardie ventriculaire une thérapeutique de fond.

Mais l'échec a couronné le traitement de ces deux cas.

EN CONCLUSION

La survenue de ces complications immédiates, chez ces opérés valvulaires, nous paraît justifier les quelques remarques suivantes :

1°) - La plupart des troubles du rythme graves (extra-systoles, tachycardies ventriculaires, fibrillations ventriculaires, torsades de pointe) se produisent immédiatement dans les premières vingt quatre heures et certains d'entre eux peuvent se répéter pendant les soixante douze premières heures.

Ceci justifie l'installation des malades pendant trois jours au moins dans une unité de réanimation où la surveillance sera effectuée 24 heures sur 24.

En plus du contrôle scopique continu de l'E.C.G. comportant un système d'alarme sonore, il nous paraît nécessaire de disposer d'un système d'enregistrement graphique automatique à plusieurs dérivations simultanées (afin de pou-

-voir individualiser avec certitude des troubles qui peuvent présenter des aspects électriques très voisins et d'une mémoire magnétique permettant de retrouver les signes prémonitoires et le déclenchement de l'accident.

Il est nécessaire parallèlement, de surveiller la tension artérielle régulièrement (au brassard ou dans les cas les plus sérieux à l'aide d'un catheter intra-artériel relié à un manomètre électronique), la pression veineuse et la diurèse horaire.

De plus, une planche est installée sous le matelas pour massage cardiaque, externe efficace au lit.

Seule, la présence d'un personnel entraîné, rompu aux techniques de réanimation d'urgence (massage cardiaque, défibrillation, stimulation électrique) peut permettre de limiter la mortalité de ces redoutables complications .

2°) - Au traitement spécifique de ces différents troubles du rythme, il est indispensable d'associer un maintien rigoureux des constantes physiologiques de l'organisme, par la correction en particulier des troubles électrolytiques, quand ils existent, et des troubles de l'équilibre antibiotique. Deux voies veineuses au moins sont maintenues perméables en permanence par des perfusions.

Dans le maintien de cet équilibre, l'utilisation de la respiration artificielle est un appoint considérable.

La plupart de nos opérés présentaient des troubles post-opératoires importants. Bien souvent, leur état pulmonaire préalable était précaire, soit du fait de leur cardiopathie, soit en raison des lésions pulmonaires associées. La circulation extra-corporelle, on l'a montré, est susceptible par elle-même de créer des altérations transitoires du poumon. Enfin, chez tous, la thoracotomie entraîne un effet nocif immédiat et certain.

Ainsi, en corrigeant ces troubles ventilatoires, la respiration artificielle joue un rôle important en évitant une acidose gazeuse et l'hypoxie qui peuvent à l'origine de troubles du rythme.

Enfin, lorsque survient un trouble du rythme grave, tel qu'une tachycardie ventriculaire ou une fibrillation ventriculaire, le respirateur assure une ventilation correcte quelles que soient les circonstances et l'on peut pratiquer massage cardiaque et défibrillation sans avoir à se préoccuper de la partie respiratoire de la réanimation.

Ces avantages, joints au fait que les troubles graves du rythme surviennent dans les 24 premières heures, nous ont conduit à laisser nos opérés valvulaires ou congénitaux complexes intubés et en ventilation artificielle systématiquement pendant 24 heures. L'efficacité de la ventilation artificielle est contrôlée par les signes cliniques, la ra-

-dio, le bilan humoral.

Au bout de 24 heures, s'il ne s'est pas produit de trouble du rythme grave et si la ventilation spontanée est correcte, les malades sont extubés.

En cas de trouble du rythme, persistant, les malades sont laissés intubés et ventilés jusqu'à la stabilisation de leur état.

3°) - En dernier lieu, nous voudrions souligner l'intérêt de la méthode de "tachycardie contrôlée", que nous avons été amenés à instaurer devant certains échecs du traitement classique et qui nous a indiscutablement permis de sortir de situations délicates. Sa réalisation peut être effectuée soit à l'aide d'ISOPROTERENOL, soit par stimulation électrique du coeur à l'aide d'électrodes épicaudiques placées systématiquement lors de l'intervention par le chirurgien sur le ventricule droit. Ces électrodes, sorties par une contre-incision, peuvent être reliées à tout moment à un stimulateur externe. Inutilisées, elles sont retirées au bout de dix jours par une simple traction du fil.

LES SYNDROMES DE BAS DEBIT CARDIAQUE

On connaît bien actuellement la chute per-opératoire du débit cardiaque, redoutable complication de la chirurgie à coeur ouvert.

Elle peut survenir aussitôt après l'intervention ou dans les heures qui suivent. Son installation est progressive.

Dans un premier temps, le phénomène majeur observé est une vaso-constriction périphérique intense avec cyanose extrême des extrémités, avec une pression artérielle modérément abaissée. A ce stade, la situation peut encore être reversible. Mais rapidement, dans un deuxième temps, on assiste à une chute de pression artérielle associée à une élévation de la pression veineuse, traduisant l'inefficacité myocardique.

Le pronostic devient très réservé quand l'index cardiaque tombe au-dessous de 2 litres/mn/m² après l'intervention.

Le syndrome est particulièrement à redouter dans le cas de cardiopathies valvulaires (arrivées à un stade avancé de leur évolution) après pose de prothèses mitrales ou aortiques, et dans les cardiopathies congénitales avec hypertension pulmonaire.

CAUSES

En dehors d'un cas chirurgical pour impossibilité technique de cure complète de la lésion, l'étiologie commune et principale est l'hypoxie myocardique, laquelle entraîne une acidose sévère.

Cette hypoxie peut être due à une mauvaise perfusion coronaire. Elle peut être également liée à une hémorragie (soit chirurgicale, soit par troubles de l'hémostase - fibrinolyse, chute des facteurs du complexe prothrombinique).

Elle est particulièrement redoutable sur un myocarde déjà défaillant et hypertrophié, entraînant des altérations de la contraction.

L'explication de ces altérations semble être trouvée à l'échelon cellulaire. L'unité contractile myocardique est le sarcomère dont la longueur physiologique varie entre 1,5 et 2,2

Cette longueur permet la meilleure contraction possible pour l'utilisation de tous les sites actifs permettant l'union de l'actine et de la myosine. L'actinomyosine a des propriétés enzymatiques. Elle hydrolyse l'A.T.P., libérant de l'énergie chimique, qui sera convertie en énergie mécanique. L'étirement du sarcomère provoque la désinsertion de l'actine et de la myosine donc la diminution des points d'union entraî-

-nant celle de la capacité de contraction.

Ce phénomène, qui existe dans l'hypertrophie de l'insuffisance cardiaque pourrait être la cause d'incapacité d'éjection ventriculaire.

D'autre part, l'hypoxie chronique entraîne une dénaturation des autres protéines de la contraction myocardique.

ANALYSE DES OBSERVATIONS

Sur nos 100 malades, 4 sont décédés dans un tableau de bas débit cardiaque.

L'observation n° 4 est l'exemple typique d'un syndrome de bas débit cardiaque installé au décours d'une cure incomplète de lésion.

L'intervention a comporté la fermeture de la communication intra-ventriculaire et valvulotomie pulmonaire, un élargissement du ventricule droit à l'aide d'une pièce de Dacron. Malgré une infundibulotomie assez importante, on a l'impression que la cavité droite reste très petite et que l'on n'a pas assez élargi la chambre de chasse. Il est malheureusement extrêmement difficile de faire plus. Vers le bas, l'épaisseur et la tonicité de la paroi ventriculaire droite laisse persister un certain degré de sténose qu'il paraît impossible de lever

sans faire une exérèse musculaire extrêmement étendue ce qui est peu souhaitable dans ce cas particulier.

Le décès est survenu à la 24 ème heure.

L'observation n°) 3 : le décès est survenu en opératoire. La cause semble en avoir été une hypoxie aigue myocardique par clampage aortique prolongé (25 minutes) malgré l'irrigation du coeur au serum froid.

Nous ne retrouvons pas d'étiologie bien précise dans les deux autres cas (obs. n°) 1 et 2). Sans doute l'insuffisance cardiaque était-elle trop avancée.

EN CONCLUSION

Le syndrome de bas débit cardiaque reste actuellement une redoutable complication de la chirurgie cardiaque. C'est dire la nécessité absolue d'opérer ces malades avant le stade de grande défaillance cardiaque réagissant de moins en moins au traitement médical.

Et il convient d'effectuer une cure de toutes les lésions aussi complète que possible. On n'hésitera pas à réparer, voire à remplacer une valve si on a un doute si minime soit-il sur son intégrité.

LES INSUFFISANCES RENALES AIGUES POST-OPERATOIRES

Elles grèvent lourdement le pronostic de la chirurgie cardiaque à coeur ouvert. Dans ce domaine, de multiples conditions sont réunies pour favoriser la survenue des ces graves complications.

Notre expérience, ainsi que celle de la majorité des auteurs, nous a montré que le pronostic était très sévère et fatal dans 90 % des cas, malgré les progrès de la réanimation.

PHYSIOPATHOLOGIE

Les conséquences rénales des troubles hémodynamiques sont importants à connaître, non seulement pour mieux comprendre l'état rénal chez l'insuffisant cardiaque, mais également pour en tirer des conclusions pratiques.

I - PERTURBATIONS HEMODYNAMIQUES

1°) - Hémodynamique rénale chez l'insuffisant cardiaque

L'insuffisance cardiaque se définit comme un état où le coeur est incapable de maintenir un débit suffisant pour assumer les besoins de l'organisme.

Les répercussions de cette décompensation circulatoire sur les reins ont un rôle de premier plan en aggravant consi-

dérablement leur fonction.

Chez l'insuffisant cardiaque, le flux plasmatique rénal est réduit au 1/3 voire au 1/5 des valeurs normales - soit 200 ml/mn au lieu de 600 ml/mn.

Ce trouble de l'irrigation rénale est relativement précoce. HELLEN et JACOBSON l'ont observé au cours d'atteinte valvulaire ne s'accompagnant d'aucun signe de mauvaise tolérance.

Au cours de l'insuffisance cardiaque, cette chute du débit sanguin rénal offre quelques particularités :

- elle est relativement plus importante que ne le comporterait la baisse concomitante du débit cardiaque.
- elle s'accompagne d'une chute de la filtration glomérulaire,
- il se produit une exagération considérable des résistances vasculaires rénales hors de proportion avec les résistances vasculaires observées dans les autres secteurs.

2°) - Hémodynamique rénale dans le rein normal au cours du collapsus circulatoire et du choc :

On admet depuis longtemps qu'il se produit dans le rein du collapsus une ischémie transitoire :

- alors que le débit cardiaque diminue de 1/2 en-

-viron, le flux sanguin rénal, qui en représente normalement $1/4$, peut tomber au $1/10^{\text{ème}}$ de sa valeur normale - voire au-dessous.

- Les résistances rénales sont beaucoup plus accrues. que les résistances vasculaires périphériques totales.

- La filtration glomérulaire se trouve effondrée et elle devient nulle lorsque la pression artérielle devient inférieure à 6.

Cette situation est reversible dès que la pression artérielle systémique est redevenue normale. Mais si la dépression du flux sanguin rénal tombe trop bas, et si l'ischémie se prolonge, l'anoxie des cellules rénales et la nécrose tubulaire sont responsables d'une anurie prolongée.

L'ischémie est d'autant plus grave et moins facilement reversible qu'elle se produit sur un rein déjà altéré.

L'analyse schématique de ces considérations hémodynamiques, nous amène à mieux comprendre la pathogénie et la gravité extrême de l'insuffisance rénale aiguë post-opératoire en chirurgie cardiaque à coeur ouvert.

II - CAUSES FAVORISANTES

La chirurgie cardiaque et ses techniques particulières (circulation extra-corporelle) multiplient les conditions éventuelles d'installation d'insuffisance rénale post-opératoire.

L'état rénal antérieur joue un grand rôle.

1°) - Collapsus et choc

Ils entrent dans le cadre de l'insuffisance circulatoire aiguë et vont retentir d'une façon importante sur la fonction rénale, et ce d'autant plus qu'il s'agit d'un rein déjà fragilisé par l'insuffisance cardiaque chronique.

On leur reconnaît plusieurs circonstances étiologiques dont les plus importantes dans notre expérience sont le choc cardiogénique (obs. n°) 11) et le choc toxi-infectieux (Obs. n°) 12).

- Le choc cardiogénique provient de la faillite de la pompe cardiaque incapable de maintenir un débit suffisant. Deux mécanismes peuvent être en cause.

a) - Insuffisance aiguë de la chasse ventriculaire : par défaillance myocardique. ou,

b) - Insuffisance aiguë du remplissage ventriculaire : en particulier par troubles du rythme graves.

Les deux mécanismes peuvent être associés, entraînant un syndrome de bas débit cardiaque, dont nous avons déjà parlé.

- Le choc toxi-infectieux : il groupe l'ensemble des troubles circulatoires qui s'observent surtout au cours des septicémies à germes gram négatif.

Il est dû à la libération massive et inopinée des toxines microbiennes, facteur de complications viscérales redoutables aggravant encore le pronostic des insuffisances rénales de cette origine.

Nous n'avons pas observé dans notre statistique de choc hypovolémique, ni de choc transfusionnel.

2°) - Causes liées aux problèmes techniques

Les techniques particulières employées en chirurgie cardiaque, c'est-à-dire la circulation extra-corporelle, exposent à des incidents qui vont parfois retentir sur la fonction rénale.

Ces incidents peuvent provenir d'un débit de perfusion insuffisant, d'une mauvaise oxygénation sanguine, d'un taux élevé d'hémolyse du sang.

3°) - Désordres hydroélectrolytiques et acido-basiques :

Les troubles de l'équilibre hydrique par faute de réanimation, sont une cause indiscutable d'installation d'insuffisance rénale aiguë. Pour certains auteurs, la dépletion potassique et les altérations de l'équilibre acido-basique en particulier, (l'alcalose métabolique), peuvent favoriser l'installation d'une anurie.

ANALYSE DES CAS OBSERVES.

Sur nos 100 cas étudiés, deux d'entre eux ont présenté au décours de l'intervention une anurie qui a entraîné la mort malgré le traitement.

L'observation n°) 10 rapporte un exemple typique des causes multiples qui peuvent s'intriquer dans l'installation d'une anurie après chirurgie à coeur ouvert.

Il s'agissait d'un malade à insuffisance cardiaque décompensée, sans atteinte rénale patente (du moins les examens d'exploration rénale courants - urée sanguine et urinaire - étaient normaux).

Le début de l'intervention a été marqué par un collapsus brutal (T.A. inférieure à 6), qui a imposé la mise en route de la circulation extra-corporelle immédiate.

Au cours de celle-ci, malgré un débit de perfusion correct, on note une diminution considérable de l'oxygénation sanguine ($P. O_2 = 40 \text{ mm/Hg}$). De plus, en fin de circulation extra-corporelle, le malade fait des troubles du rythme sévères (tachycardie ventriculaire et fibrillation ventriculaire) entraînant un bas débit qui va aggraver encore l'état rénal. Enfin, nous avons été obligés d'utiliser chez ce malade du METARAMINOL après échec de l'ISOPROTERENOL, qui induisait chez lui des crises de tachycardies ventriculaires.

L'anurie va se confirmer le lendemain de l'intervention.

AU TOTAL

Tous ces facteurs se sont associés pour créer une anurie irréversible et mortelle malgré la dialyse prérétoneale, dans un tableau de troubles métaboliques sévères.

Nous croyons pouvoir incriminer le choc endotoxique (obs. n° 11). Nous n'avons pas la preuve formelle de ce choc toxique infectieux, les hémocultures étant restées négatives.

Nous n'avons pas retrouvé d'autres causes d'insuffisances rénale aigue chez cette malade. L'intervention s'étant passée sans incident. Les causes d'incompatibilité transfusionnelle ont été éliminées d'emblée. Aucune substance néphrotoxique n'avait été administrée pendant l'anesthésie et dans les suites opératoires. Une correction complète des désordres hydro-électrolytiques éliminent enfin la possibilité d'une insuffisance rénale fonctionnelle.

Nous nous sommes basés sur le mode d'installation de cette anurie pour fonder notre diagnostic : collapsus brutal à 6, cyanose périphérique intense sans trouble majeur de l'oxygénation du sang, épisodes d'agitation, clochers fébrils à 39°, hyperleucocytose avec polynucléose).

Ces signes nous ont semblé très en faveur d'une décharge bactériennique.

L'anurie s'est installée rapidement (24 heures après le début des troubles et de l'intervention) avec son cortège de troubles métaboliques, (hyperazotémie avec chute de la concentration uréique urinaire, hyperkaliémie, acidose métabolique) corrigés avec soin.

Il faut par ailleurs souligner que chez cette malade le taux d'hémoglobine après circulation extra-corporelle, était particulièrement élevé (105 mg/100 ml pour 40 mg/100 ml environ dans les circulations extra-corporelles habituelles).

Peut-on considérer ce facteur comme favorisant ?. Il a pu certes jouer un rôle si mineur soit-il sur ce rein déjà doublement atteint par l'insuffisance cardiaque et le choc.

Le décès est survenu brutalement, avant l'épuration extra-rénale.

TRAITEMENT CURATIF

Il comporte d'abord le traitement du choc tant symptomatique qu'étiologique.

- Les troubles hydroélectrolytiques seront corrigés rigoureusement,

- Restriction hydrique stricte,

- Résines échangeuses d'ions (KAYEXALATE) en cas d'hyperkaliémie.

- Les troubles acido-basiques seront également corrigés :

Acidose métabolique par THAM ou soluté bicarbonaté hypertonique.

- Le catabolisme azoté sera freiné par un régime diététique glucido-lipidique, et correction de l'hyperthermie (glace).
- les malades subiront une épuration extra-rénale soit par dialyse péritonéale, soit par neuro-dialyse.

En fait, les traitements se sont avérés inefficaces dans les deux cas.

- en *pré*-opératoire : Recherche d'une altération rénale par exploration plus poussée,
- en *per*-opératoire : nous installons systématiquement une perfusion de MANNITOL à 10 % entraînant une diurèse osmotique (surveillance *per*-opératoire de la diurèse par sonde urinaire, mais en début d'intervention dans des conditions d'aseptie rigoureuses).

- l'anesthésie sera peu toxique et l'oxygénation parfaite,

- la tension artérielle sera maintenue de manière à assurer une filtration glomérulaire, par compensation exacte des pertes sanguines, par des drogues vaso-actives à visée vaso-dilatatrice (ISOPROTERENOL), plutôt que constrictrice METARAMINOL, employé uniquement en cas d'échec des premiers et à des doses qu'on s'efforcera de réduire.

- le traitement des troubles du rythme éventuels sera très

précoce en raison des troubles de l'hémodynamique qu'il entraînent,

- enfin l'équilibre acido-basique et les gaz du sang seront surveillés régulièrement en cours d'intervention et corrigés éventuellement.

- en post-opératoire :

- La surveillance ne sera pas relâchée. - Surveillance de la tension artérielle, - courbe de température, - courbe de diurèse horaire, - avec dosage urée sanguine et urinaire, - rééquilibration hydro-électrolytique suivant bilans ioniques. - surveillance équilibre antibiotique.

Par ailleurs, des investigations plus poussées actuellement dans notre Service montrent que le taux d'hémoglobininémie augmente considérablement dans les jours qui suivent l'intervention. Nous avons constaté des augmentations allant de 60 ng /100 ml le premier jour à 400 ng/100 ml le troisième jour. Ce fait permet peut être d'expliquer les oliguries post-opératoires qui sont fréquentes et les anuries d'installation retardées (4, 5ème jours).

COMPLICATIONS INFECTIEUSES POSTERIEURES

Les surinfections bactériennes ou mycosiques survenant à la suite d'une intervention chirurgicale à coeur ouvert ne sont pas aujourd'hui exceptionnelles et assombrissent indiscutablement le pronostic des interventions.

La connaissance de leur prophylaxie et des mesures thérapeutiques qu'elles nécessitent est par conséquent fondamentale.

FACTEURS FAVORISANTS : ils sont multiples

1°) - Le terrain

Les malades sont généralement en mauvais état général, plus sensibles à l'agression microbienne. D'autre part, l'existence de foyers infectieux préexistants, extra-cardiaques, joue un rôle prépondérant. Infection, de la sphère oto-rhino-laryngologique et stomatologique, pulmonaire, cutanée, urinaire.

Il faut souligner que le développement d'une endocardite est facilité par le mauvais état des valves. Les lésions rhumatismales calcifiées sont plus volontiers le siège d'une surinfection.

2°) - Acte opératoire et réanimation

Les techniques complexes, les cathétérisations percutanées, les dénudations artérielles ou veineuses sont sources de contamination.

- Catheters : +++ . C'est le mode de contamination le plus fréquent (VIC DUPONT et Coll ...).

Les catheters transcutanés sont moins souvent compliqués d'infection que ceux qui nécessitent une dénudation veineuse. Les perfusions veineuses continues de serum glucosé permettent aux germes de s'introduire accidentellement dans l'organisme à la faveur d'un traumatisme vasculaire.

La multiplication des abords veineux accentue les risques d'infection. La durée de la cathétérisation est l'élément essentiel du développement de l'infection : elle est plus rare si le catheter reste en place moins de quatre jours.

Les injections répétées dans les tubulures des perfusions sont également source d'apport microbien.

- L'acte opératoire :

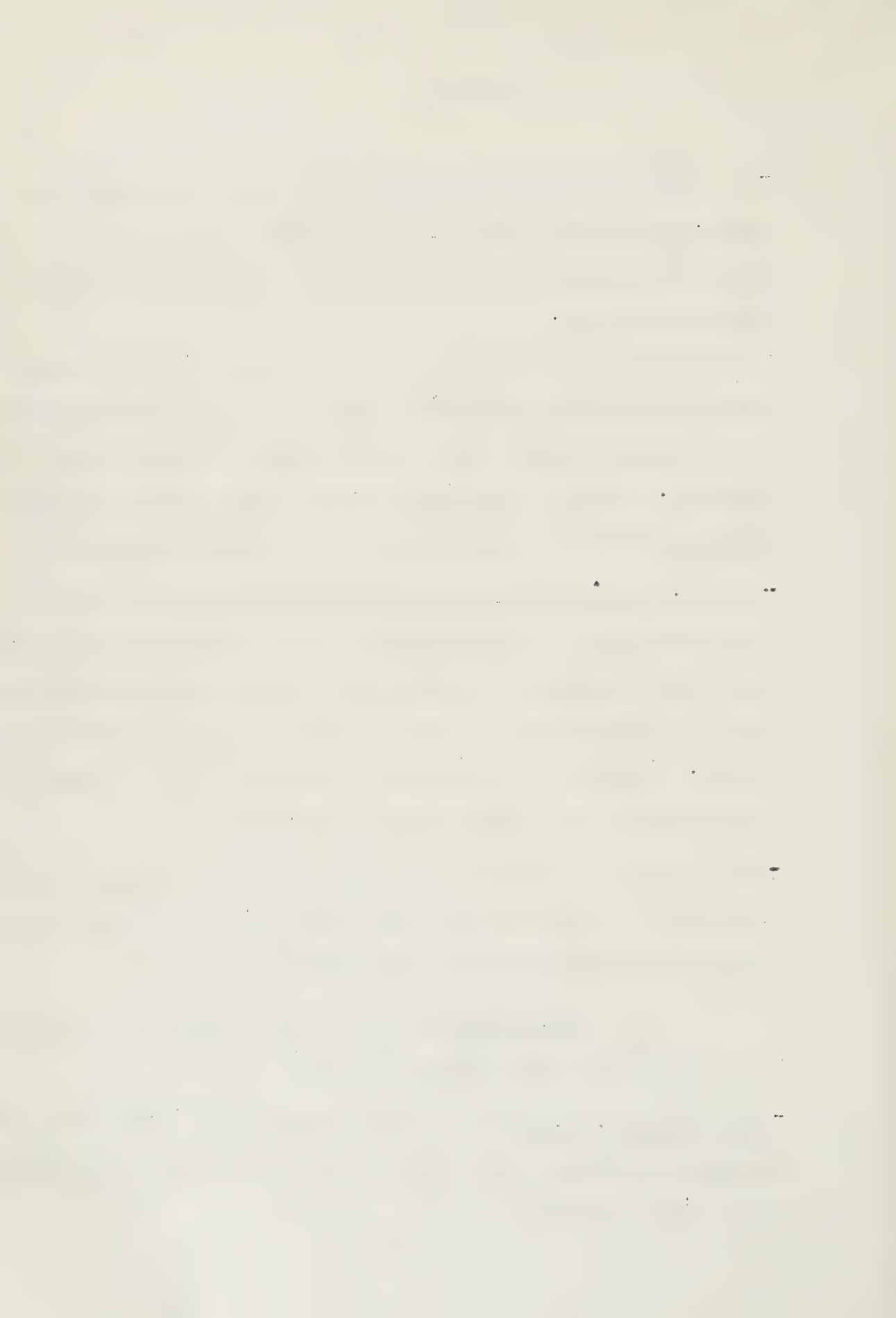
- D'après certains auteurs, l'Intubation, avec le léger traumatisme trachéal per-opératoire, peut entraîner une dissémination sanguine à partir des voies aériennes, ceci est plus spécifique des levures.

- Il ne faut pas non plus oublier que les champignons sont des saprophytes habituels de la peau et que la désinfection cutanée au moment de l'intervention, au niveau de l'incision, si elle suffit à supprimer les bactéries, est parfois insuffisante à faire disparaître les champignons.

- la contamination en cours d'intervention est souvent en cause. Le matériel chirurgical peut être infecté, qu'il s'agisse des instruments ou des éléments multiples du circuit extra-corporelle.
- la voie directe per-opératoire au moment même de l'acte chirurgical semble aussi être possible. Il est vraisemblable que les traumatismes subis par l'endocarde (exploration endocardique, excision valvulaire) constituent un point d'appel indispensable à la fixation, puis à la survie des germes.
- Enfin, le rôle des prothèses valvulaires semble incriminé dans l'étiologie des endocardites : celles-ci mises à la place des valves naturelles introduisent une aire de rigidité, qui produit une turbulence locale favorisant ainsi la fixation des germes. L'anneau et les sutures forment un corps étranger inerte très favorable à la pullulation des germes.
- Il ne faut pas oublier parmi les causes de contamination per-opératoire l'importance du personnel médical et para-médical appelé à évoluer en salle d'opération.

3°) - Le traitement joue un rôle indiscutable dans le cas particulier des levures (candida).

- Les antibiotiques ont un rôle favorisant, surtout ceux dont le spectre d'action est plus large et plus encore les associations d'antibiotiques.



Leur rôle dans l'augmentation des infections à levures a été souligné dès 1950, mais le mécanisme de leur action n'est pas encore bien élucidée. Cependant, il semble certain que la destruction par les antibiotiques polyvalents de la flore microbienne joue un rôle déterminant dans le développement des levures.

- la corticothérapie est également retrouvée dans les facteurs favorisants.

ANALYSE DES COMPLICATIONS INFECTIEUSES

Sur nos 100 malades étudiés, deux d'entre eux ont présenté des complications infectieuses mortelles.

Notre premier malade (obs. n°12) représente a posteriori l'exemple typique d'une endocardite à Candida. Sa lésion valvulaire (R.A. calcifié) était un point d'appel favorable à la fixation et à la survie des levures. Il avait présenté dans les suites opératoires immédiates, une hyperthermie à 38°, qui avait le caractère majeur de ne pas avoir cédé au traitement antibiotique massif (TOTAPEN - COLIMYCINE, ROVAMYCINE, remplacée bientôt par de la GENTALLINE) et prolongé. Des corticoïdes avaient été également rajoutés au traitement antibiotique. Le décès a été foudroyant au 26ème jour, dans un tableau d'insuffisance cardiaque décompensée avec O.A.P., qui s'était installé rapidement quatre jours auparavant. La vérification ana-

-tonique allait mettre en évidence une prothèse valvulaire envahie par d'énormes végétations avec Candida à la Culline.

Notre deuxième malade (Obs. n°) 13) a présenté le tableau plus classique d'une septicémie, avec installation d'un état fébril (39°) au deuxième jour, avec asthénie, inappétence, nausée et vomissements, ictère et dégradation rapide de l'état général. La découverte d'un pyocyanique - sensible à la DOSULFINE et à la GENTALLINE - allait confirmer le diagnostic à l'hémoculture. L'évolution s'est soldée au sixième jour par un embol septique cérébral avec hémiplégie, puis coma, et choc toxico-infectieux mortel.

Un pronostic aussi redoutable attire obligatoirement l'attention sur la prophylaxie d'une telle surinfection.

Cette prophylaxie repose sur la connaissance de l'étiologie.

- les infections oto-rhino-laryngologiques et dentaires seront systématiquement recherchées et soignées avant toute intervention cardiovasculaire.
- les règles d'aseptie doivent être rigoureusement observées, sinon chez l'opérateur même, du moins chez ses nombreux auxiliaires.
- Les manoeuvres instrumentales, en particulier les catheters de perfusions intraveineux, ne seront pas multipliées inconsidérablement.

- Les catheters transcutanés seront préférés aux catheters nécessitant une dénudation veineuse. Si celle-ci est nécessaire, elle sera faite suivant les règles strictes d'aseptie : la peau sera désinfectée, l'opérateur utilisera des gants et des champs stérils. Le catheter sera fixé correctement à la peau pour prévenir toute surinfection d'origine cutanée. La cathétérisation sera soigneusement surveillée. Enfin, la perfusion sera arrêtée au moindre signe inflammatoire. La durée de la perfusion sera limitée si possible à trois ou quatre jours maximum. Le catheter sera systématiquement cultivé à son ablation.

L'opportunité d'une antibiothérapie préventive est très discutée. Nous pensons qu'une antibiothérapie pré-opératoire est nécessaire. Le traitement sera commencé 48 à 78 heures avant l'intervention et sera poursuivi pendant deux semaines après (les antibiotiques per os ou par voie parentérale prendront le relais de l'antibiothérapie par voie intraveineuse au troisième ou quatrième jour).

La corticothérapie, ne doit pas être systématique, elle garde des indications très précises.

LES COMPLICATIONS HEMORRAGIQUES

Les deux causes de mortalité par hémorragie sont :

- les accidents chirurgicaux,
- les troubles de l'hémostase.

En 1966, la Société de Chirurgie Thoracique faisait le point sur les problèmes hématologiques résolus après dix ans de circulation extra-corporelle et sur ceux qui restaient à résoudre.

Deux ans plus tard, en revoyant les dossiers des malades opérés à coeur ouvert, on note que sur cette série de 100 patients aucun n'est décédé par troubles de la coagulation isolés.

L'une de nos malades, (Obs. n° 14), est décédée à la sixième heure post-opératoire dans un tableau associant un syndrome hémorragique diffus et une défaillance circulatoire aigue échappant à la réanimation.

Commissurotomisée en 1954, elle revient dans le service en insuffisance cardiaque décompensée pour cure chirurgicale de son R.M. récidivé. Une dilatation à coeur ouvert entraîne une régurgitation. Dès lors, la valvule mitrale est retirée et on

pose une valve de Starr. A l'arrêt de la circulation extra-corporelle, une tension artérielle suffisante est assurée par le coeur, mais on découvre une hémorragie importante qui oblige à repartir en circulation extra-corporelle. Il s'agit d'une déchirure à la face inférieure du ventricule gauche. La réparation en est très difficile, entraînant une hémorragie abondante obligeant à des transfusions massives. A l'arrêt de la circulation extra-corporelle, la malade présente un syndrome hémorragique diffus qui persiste malgré l'iniprol, le fibrinogène et le P.P.S.B.

Ici, il s'agit donc d'un syndrome hémorragique médical, conséquence directe d'un problème d'hémostase chirurgicale ...

Dans l'autre observation (n° 15) de décès par syndrome hémorragique, le tableau est dramatique. Le temps opératoire comprend une annuloplastie de type Kay sur la tricuspide et deux valves de Starr aortique et mitrale. L'anneau aortique élargi admet une valve n° 12, mais la racine de l'aorte triangulaire sur la cage de la valve de Starr et la suture aortique pratiquée selon la technique habituelle, n'est pas parfaitement étanche obligeant à poser de nombreux points supplémentaires. PENDANT la plastie tricuspidiennne, la suture aortique se remet à fuir et une déchirure au niveau de la partie gauche oblige à reclamper l'aorte et à refaire une deuxième aortotomie fermée par un double surjet.

La suture aortique continue à fuir. et à cette fuite importante s'associe bientôt une inefficacité cardiaque terminale.

EN CONCLUSION

Les deux observations montrent que les accidents hémorragiques graves sont essentiellement d'origine chirurgicale, l'hémostase des malades dont l'opération s'est déroulée sans incident ne procurant en règle pas d'alarme grâce à la faible durée moyenne de la circulation extra-corporelle et à la collaboration de l'hématologiste, qui permettra d'ajuster la thérapeutique en fonction du trouble éventuel de la crasz sanguine.

Exceptionnellement, cependant, une réintervention sera nécessaire pour un geste d'hémostase chirurgical. L'indication en sera posée sur l'abondance du saignement ramené par le drainage thoracique.

Mais ceci est loin de notre propos, ces réinterventions étant le plus souvent salvatrices (parfois, la réintervention précipite l'évolution vers un bas débit cardiaque jusque là latent et la mort - aucun cas dans cette étude).

C O N C L U S I O N S

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

La chirurgie à coeur ouvert, grâce aux perfectionnements des techniques chirurgicales et de réanimation, a vu diminuer depuis ces dernières années, la fréquence des accidents mortels.

Sur une étude de 100 malades porteurs de cardiopathies acquises, de cardiopathies congénitales cyanogènes et non cyanogènes, faite dans le Département de Chirurgie Thoracique de l'Hôpital de la Pitié, nous avons noté 15 décès.

Aucun décès n'est à déplorer chez les malades atteints de cardiopathies congénitales non cyanogènes.

Parmi les 15 malades étudiés, 14 d'entre eux étaient porteurs de cardiopathies acquises et 1 d'une cardiopathie congénitale cyanogène (Trilogie de Fallot).

Les différentes causes de mortalité dans les suites opératoires immédiates ont été :

- syndrome de bas débit cardiaque	: 4 cas
- troubles du rythme	: 4 cas
- Septicémies	: 2 cas

- Insuffisance rénale aigue post-opératoire : 2 cas
- Causes chirurgicales : 2 cas
- Infarctus du myocarde avec embols pulmonaires : 1 cas

Il est à noter que les causes purement chirurgicales sont peu nombreuses et aucune mort par embolie gazeuse n'est à déplorer.

Par contre, les causes cardiaques dominent nettement le pourcentage de mortalité (9 % au total). Elles comportent :

- Les syndrômes de bas débit cardiaque : 4 % - entraînant une mort immédiate ou dans les heures qui suivent. Ils se traduisent par une défaillance cardiaque aigue avec collapsus, augmentation de la pression veineuse, cyanose. Ils sont rebelles à toute réanimation aussi intensive soit-elle (ventilation assistée, alcalinisation, Isoprotérénol, Corticoïdes).

Pour l'un de nos malades, ce syndrome semble avoir été dû à un claquage aortique prolongé.

Pour les trois autres, on ne retrouve pas d'étiologie bien précise.

- Les troubles du rythme : - 4 % -

Leur fréquence a certes diminué depuis les progrès de la Réanimation (surveillance électronique, visuelle et sonore de l'électrocardiogramme ; défibrillateur et entraîneur électrosystolique ; planche sous le lit pour massage car-

-drique externe ; voies veineuses perméables grâce à des perfusions ; drogues judicieusement choisies ; matériel de ventilation manuelle et d'intubation respiratoire ; appareil de ventilation assistée).

Il n'en reste pas moins une lourde menace.

Les extrasystoles ventriculaires étant habituellement des signes prémonitoires de troubles du rythme graves, éventualité d'autant plus à craindre qu'il s'agit d'extrasystoles rapprochées, bigéminées ou en salves, ont été traitées énergiquement dès leur survenue (dépresseurs de l'excitabilité myocardique, corticoïdes, "tachycardie contrôlée", soit par Isuprel, soit par stimulation électrique du coeur par électrodes épicaudiques mises en place par le chirurgien.

Malgré ce traitement, dans les 4 cas, nous n'avons pas pu empêcher la mort dans un tableau de tachycardie ventriculaire ou de fibrillation ventriculaire.

- Enfin, nous avons noté un cas d'infarctus du myocarde antéro-latéral, d'apparition post-opératoire immédiate, sans qu'on puisse retrouver une cause chirurgicale ou anoxique, avec mort brutale au huitième jour.

La vérification anatomique a fait la preuve de cet infarctus du myocarde et a montré l'existence d'infarctus pulmonaires multiples.

Parmi les autres causes :

- Les septicémies : - 2 % -

De pronostic très sévère, elles restent un problème majeur en chirurgie cardiaque. La porte d'entrée n'en est jamais retrouvée d'autant que les possibilités d'inoculation sont très nombreuses - (cathéters, injections intra-veineuses, circulation extra-corporelle, intervention elle-même ...) -.

Malgré l'antibiothérapie massive, nous ne pouvons pas être optimistes et il s'agit d'un risque qui sera malheureusement difficile à éliminer. Aussi, on n'insistera jamais assez sur l'aseptie rigoureuse qui doit être la règle en pré, per et post-opératoire.

- Les insuffisances rénales aigues post-opératoires - 2 % -

Dernière cause envisagée mais non la moins grave.

Elles sont le fait d'une décharge septicémique (1 cas), ou bien elles s'installent au cours d'une circulation extra-corporelle (1 cas), longue, difficile, avec collapsus cardiovasculaire, mauvaise oxygénation ($\text{PaO}_2 = 40 \text{ mm Hg}$) en particulier une mauvaise oxygénation rénale, chez ces malades qui présentent a priori un rein "cardiaque".

Telles sont brièvement résumées les causes de la mortalité dans les suites opératoires immédiates dans la Chirurgie à coeur ouvert.

B I B L I O G R A P H I E

- AMOURY R.A., BOWMAN F.O., MALM S.R.

"Endocardites associated with intracardiac prosthesis"
J. Thorac. Aud. Cardio-Vasc. Surgery - 51 - 36 - 1966
- ANDRIOLE et Coll.

"Candida endocarditis clinical and pathologic studies
Amer. J. of. Med. 32, 251, 1962.
- BASTIN R., CHRISTOL D., DROUMET E., SICARD, D, DEGEORGES M.

"Endocardites à Candida - à propos de 7 observations
6 chez des malades porteurs de prothèses valvulaires."
Bull. Soc. Français de Mycologie 1968.
- BASTIN R., LAPRESLE G., GUIBERT J. et ACAR J.F.

"Les complications infectieuses en chirurgie cardio-
vasculaire".
Arch. Des mal. du coeur - 58, 1367, 1965.
- BING R.J.

"Cardiac metabolism"
Physiological review - 45, 171, - 1965.
- BRANDENBOURG R.O.

"Problèmes médicaux posés par le remplacement de la

valve aortique".

Acq. Nouvelles en Path. Cardio-vasc. 7, 577 - 1965

- BROUSTET P., BRICAUD H., DALLACHO M., BESSE P., SARGADILUZ J.

"Conséquences physiopathologiques des tachycardies régulières et irrégulières".

Arch. des Mal. du coeur - 4, 485 - 1966.

- BUCKLEY J.J., JACKSON J.A.

"Post-opérative cardiac arrhythmias -

Anesthesiology - 22, 273 - 1961.

- CACHERA J.P., BONNEMAZOU A., RICORDEAU G., DUBOST Ch.

"Septicémies post-opératoires en chirurgie cardiaque"

Ann. de Chir. 21, 710, 1967 -

- CHALNUT P., GRODIDIER J., MATHIEU P., PICARD J.M.

"Hémorragies au décours de la chirurgie sur circulation extra-corporelle"

Ann. de chir. Thor. et Cardio-vasc. Vol.6-n°) 3
329 - 1967 -

- CHAPELLE M., GUERY J.

"Bases physiopathologiques de la réanimation en chirurgie cardiaque"

Coeur et Med. Int. T. VII, n°) 4 - 527 - 1968

- CLIMIC A.R. and RACHMANINOFF M.

"Fungal (candida) endocardites following after open heart surgery"

J. Thor. Aud. Cardio-Vasc. Surgery - 50 - 431, 1965

- CLOWES G.A. and all

"Effects of acidosis on cardio-vascular function in surgical patients"

Ann. of Surgery -154 - 524 - 1961.

COHN J.N., LURIA M.H.

"Studies in clinical shock and hypotension"

Circulation - 34, 823 - 1966.

- CORDAY. E., GOLD H., de VERAL B., WILLIAMS J.H., FIELDE J.

"Effect of the cardiac arrhythmias on the coronary circulation"

Ann. Int. Med. 50, 535 - 1959.

- DELAHAYE-POUVIER et Coll.

"Colloque sur la chirurgie cardiaque"

Cahiers d'Anesthésiologie" - 13 - 655 - 1965.

- DESSERTENNE F., FABIATO A., COUMEL Ph.

"Les variations progressives de l'amplitude de l'E.C.G."

Actua. Cardio- et angeio. Int. 15 - n°) 4 - 241 - 1966.

- DUBOST Ch., CHAPELLE M., GUERY J.

"Etude des troubles du rythme chez les malades porteurs d'une prothèse valvulaire intra-cardiaque dans la période post-opératoire en milieu chirurgical"

Arch. des Mal. du coeur - 3, 333 - 1968

- EBERT P.A., JUDE J.R., GAERTNER R.D.

"Persistent hypokaliémia following open heart surgery"

Circulation 31, Supl. I - 137.

- ELDRED D., MUNDTH and W. GERALDAUSTEN

"Post Intensive care in the cardiac surgical patient"

Progress in card. Vasc. Diseases 11, n° 3, 229 - 1968

- FABRE J.

"Le rein cardiaque"

Actualités néphrologiques de l'Hôpital Necker -

- FORTIN P., NEZRY R.

"Les conséquences hémodynamiques des tachycardies hétéro-
tropes et de la fibrillation ventriculaire"

Semaine des Hôpitaux - 41 - 2755.

- FRANCOIS J., POGGI L., SERRADIMIGNY

"Le rein cardiaque"

Coeur et Med. Int. 5, 165, 1966.

- FRIEDBERG C.K. et DONOSO E.

"Arrhythmias and conduction disturbances due to digi-
talis"

Progress in C.V. diseases - 2, 408 - 1960.

- GASCON P.H., DAUSSY M., DAUMET Ph.

"Hémorragies au cours de la chirurgie cardiaque avec
circulation extra-corporelle.

Ann. de Chir. Thor. et cardio-vasc. Vol. 6 n°) 3-323-1967

- GOFSTEIN N. et Coll.

Conférences de Cardiologie

- GUEDON J. et WITCHITZ S.

"Collapsus et état de choc"

Coeur et Méd. Int. 3, 429 - 1964

- GUERY J.

"Surveillance et réanimation de l'opéré cardiaque"

E.M.C. I - 42 505

- GUIBERT J. et LAPRESLE G.

"Prophylaxie et traitement des complications infectieuses
dans la chirurgie cardio-vasculaire".

Revue du Praticien - 15, 4411 - 1965.

- HENRY E., MONTIES J.R. et BAILLE Y.

"Antibiothérapie en chirurgie cardio-vasculaire"

Revue du Praticien - 17, 3331, 1967

- HIMBERT J.

"L'hémodynamique rénale dans l'insuffisance cardiaque"

Acta cardiologica - 17 - 510 - 1962.

- HODGIN

"Septicémies à bacilles gram négatif - 100 cas"

Amer. J. of Med. 39 - 952 - 1965

- IRVING D.W., CORDAY E.

"Effect of the cardiac arrhythmias on the renal and mesenteric circulation".

Amer. J. of Cardiology - 8, 32, 1961.

- JOUVE J. et DELLAAGE M.

"L'intoxication digitalique"

Coeur et médecine Int. Oct . 1964.

- KIRKLING et RASTELLI

"Abaissement du débit cardiaque après chirurgie à coeur ouvert"

Acquis. Nouv. en path. C.V. 10 - 131 - 1967.

- LAMBERT P., TOUSSAINT Ch.

"Le rein du collapsus circulatoire"

Act. Néphr. de l'Hôpital Necker 1962.

- LARCAN A., CALAMAI, HELMER, FAUCHIER.

"Les insuffisances rénales post-opératoires"

J. Chir. T. 96 - n°) 3 - 169 - 1968.

- LEFER A.M., COWGIL R., MARSHALL F., HALL L.M., BRAND E.D.

"Characterization of a myocardial depressant factor present in hemorrhagic shock"

Amer. J. of Physiol. 213 - 492 - 1967.

- LE GALL J.P.

"Etude de 77 cas de septicémies à germes gram négatif"

Thèse Paris 1968

- LEGRAIN - PRUNIER

"Accidents oligo-anuriques post-opératoires"

Rev. du Prat. XII - n° 15, 2019 - 1962.

- LEON L., CABROL A. et C., LUCIANI J., CHAPELLÉ M., GUIRAUDON G.

"Le traitement des troubles du rythme dans les suites précoces de la chirurgie à coeur ouvert".

à paraître.

- LE ROHELLEC

"Contribution à l'étude des troubles du rythme cardiaque compliquant la chirurgie à coeur ouvert des cardiopathies cardio-valvulaires".

Thèse Paris 1967.

- LILLE HEI, R.P., LONGERBEAM J.K., BLOCK J.H.

"Physiologie and therapy of bacteriémic shock"

Amer. J. of Cardiology - 12, 599 - 1963.

- LINHART J.N., WEAT

"Myocardial dysfunction following aortic valve replacement"

J. Thor. Cardio. Surg. 54 - 259 - 1967.

- LUNDBERG S.

"Renal fonction during anaesthesia and open heart surgery in man"

Acta Anaesth. Scandinavia Suppl. 27 - 45 - 1967.

- MONSALLIER J.F.

"Septicémies à germes gram négatif"

E.M.C. 7 - 1967.

- MOTTE G.

"Le Collapsus des affections cardio-vasculaires"

Concours médical - P. 3849 - Mai 1966.

- MUELLER, SANLEY GIANELLI, STEPHEN M., AYRES

"Effect of the Isoproterenol on ventricular work and
myocardial metabolism in post operative heart"

Suppl. II to circulation - Vol. 37 et 38 - 146 - 1968

- POISVERT M., CARA M., LEGALL J.R., GALINSKI

"Un traitement des détresses circulatoires : Le décho-
cage par hydrocortisone - Isopropylnoradrénaline".

J. de Chir. 92 - 131 - 1966.

- POWERS and All.

"Prevention of post-operative acute renal failure with
mannitol in 100 cases.

Surgery 55 - 15 - 1964.

- RAPIN M., POCIDALO J.J., LISSAC J.

"Collapsus circulatoire au cours des septicémies"

Coeur et Med. Int. 1, 297 - 1967.

- SANGER P.W.

"Candida infection as a complication of heart surgery".

J.A.M.A. 181 - 88 - 1962.

- SARR J.H.

"La néphropathie du choc"

Europa medica 2, 70 - 1963.

- SMITH H.J., ORIOL A., MORCH J., MAC GEGOR

"Hemodynamic studies in cardiogenic shock - Treatment with isoproterenol and metaraminol.

Circulation 25 - 1084 - 1967.

- STREIFF F., PETERS A., PICARD J.M., MATHIEU P. et ALEXANDRE

"A propos des accidents hémorragiques au cours de la circulation extra-corporelle".

Ann. de Chir. Thor. et Cardio-Vasc. Vol. 6, n° 3 - 329 - 1967.

- SURAWICK B.

"Rolle of electrolyts in etiology and management of cardiac arrhythmias"

Progress in C.V. diseases - 8, 365 - 1966.

- THAL A.P., KINNEY J.M.

"Au sujet de la définition de la classification de choc"

Acquisitionnnouvelles enpath. C.V. 9, 573, 1967.

- VERLIAC F.

"Septicémies à pyocyaniques - Symptôme et évolution"

Rev. du Prat. T. XII- n° 17

- VIC DUPONT D. - COULAND J.P. - DELRIEU F.

"Les Septicémies à candida - Aspects étiologiques clini-

